

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA DÉGÉNÉRATION DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE ASSO- CIÉE A LA DÉGÉNÉRATION DESCENDANTE DU FAISCEAU PYRAMIDAL CHEZ LES HÉMIPLÉGIQUES

PAR

Georges Guillain

(Travail du laboratoire de M. PIERRE MARIE.)

Dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal consécutive à des lésions de l'encéphale, différents auteurs (Strümpell, Hösel et Flechsig, Greiwe, etc.) ont signalé, chez l'homme, une dégénération associée des cordons postérieurs de la moelle. MM. Klippel et Durante (1) ont attiré l'attention sur ces dégénération qu'ils considèrent comme étant des dégénération rétrogrades. MM. Klippel et Fernique (2), étudiant de nouveaux cas, ont remarqué que parfois la moelle des hémiplegiques présente au niveau des cordons postérieurs une dégénération limitée aux cordons de Goll, très marquée à la région cervicale, existant encore à la région dorsale supérieure et disparaissant au-dessous. Ils font aussi de cette dégénérescence une dégénérescence rétrograde.

La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération du faisceau pyramidal chez les hémiplegiques m'a paru être fréquente et sa pathogénie mérite d'être discutée (3).

J'élimine de cette étude les dégénération des cordons postérieurs observées dans certains cas de tumeurs cérébrales et les dégénération des cordons postérieurs des cachectiques. Ces faits sont très spéciaux et aujourd'hui bien connus.

L'anatomie comparée montre que, chez beaucoup d'animaux, les fibres

(1) KLIPPEL et DURANTE, Des dégénération rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux, *Revue de Médecine*, 1895.

DURANTE, Des dégénérescences secondaires du système nerveux; dégénérescence wallérienne et dégénérescence rétrograde, *Thèse de Paris*, 1895.

DURANTE, Contribution à l'étude des dégénérescences propagées et en particulier des altération des cordons postérieurs consécutives aux lésions en foyer de l'encéphale, *Revue neurologique*, 1898, p. 390.

(2) KLIPPEL et FERNIQUE, Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 12 octobre 1899.

FERNIQUE, Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes consécutives à une lésion hémisphérique, *Thèse de Paris*, 1899.

(3) J'ai donné les conclusions de ce travail dans une courte note au Congrès de Reims (36^e Session de l'Association française pour l'avancement des Sciences, août 1907).

motrices cortico-spinales suivent la voie des cordons postérieurs. Ces fibres motrices des cordons postérieurs ont été mentionnées par Stieda, Ziehen, Kotzenberg, von Koelliker, Hatschek, Wallenberg et plus récemment encore par Kurt Goldstein (1) et Draeseke (2).

Kosaka (3) a constaté chez le chien que des fibres pyramidales croisées arrivaient dans le cordon latéral après avoir suivi durant un certain trajet le cordon postérieur.

Bumke (4) a observé dans une moelle humaine des fibres pyramidales qui, au niveau de la dissection bulbaire, se rendaient dans la partie des cordons postérieurs adjacente à la corne postérieure, puis, retraversant cette corne postérieure, rejoignaient le faisceau pyramidal latéral au niveau du deuxième segment cervical.

Dans quelques cas de dégénération du faisceau pyramidal traités par le procédé de Marchi, j'ai remarqué, sur les coupes de la moelle cervicale, la présence de quelques corps granuleux dans les cordons postérieurs; ces corps granuleux sont très peu nombreux, on en voit cinq ou six sur toute l'étendue de la coupe; ils siègent dans la région adjacente à la corne postérieure. Je crois que ces rares corps granuleux appartiennent parfois à la voie pyramidale, car j'ai remarqué dans un cas que quelques fibres du faisceau pyramidal croisé pénétraient, au niveau de l'entrecroisement bulbaire, dans le cordon postérieur en traversant la corne postérieure très mince à cet endroit. Je n'ai pas constaté, comme Bumke, que ces fibres rejoignent le faisceau pyramidal croisé en traversant de nouveau la corne postérieure. Ces fibres pyramidales des cordons postérieurs peuvent être considérées comme une réminiscence ancestrale; elles sont les derniers vestiges d'une disposition existant dans la série animale où l'on voit dans quelques espèces la voie motrice cortico-spinale suivre le cordon postérieur.

Ces quelques fibres pyramidales dégénérées dans les cordons postérieurs n'expliquent pas la sclérose des cordons de Goll fréquente chez les hémiplegiques. En effet, ces fibres pyramidales ne siègent pas dans les cordons de Goll; elles n'existent que sur les coupes les plus élevées de la moelle; elles sont de plus très peu nombreuses et leur existence même est une exception.

La sclérose des cordons de Goll associée à la dégénération pyramidale classique est cependant très réelle chez beaucoup de vieux hémiplegiques. Contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, je ne crois pas qu'il s'agisse d'une dégénérescence rétrograde. La sclérose des cordons de Goll n'a, me semble-t-il, aucun rapport avec la dégénération mésencéphalique du ruban de Reil ni avec une lésion des noyaux de Goll et de Burdach; elle est déterminée par des lésions vasculaires locales, par l'angiosclérose médullaire.

Cette sclérose des cordons postérieurs me paraît indépendante des lésions cérébrales pour de nombreuses raisons. En effet, dans la très grande majorité des cas, on ne constate ni dégénération du ruban de Reil, ni atrophie des

(1) KURT GOLDSTEIN, Zur vergleichenden Anatomie der Pyramidenbahn, *Anat. Anzeiger*, XXIV, 1904, n° 46 et 47.

(2) DRAESEKE, Zur kenntniss des Rückenmarks und der Pyramidenbahnen von Talpa europaea, *Monatschrift f. Psych. und Neurol.*, XV, 1904.

(3) KOSAKA, Ueber secundäre Degeneration in Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata nach Zerstörung des Grosshirns insbesondere des motorischen Rindencentrums, *Mittheilungen a. d. med. Facultät d. Kais. japan. Universität zu Tokio*, V, 1901.

(4) BUMKE, Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen, *Neurologisches Centralblatt*, 1905, p. 938 et 993.

noyaux de Goll et de Burdach. La possibilité d'une dégénération rétrograde franchissant les relais nucléaires est bien peu vraisemblable. Je fais à l'origine cérébrale de la sclérose des cordons de Goll une autre objection importante. Comment comprendre, en effet, même en admettant un processus de dégénération rétrograde, qu'avec une lésion cérébrale unilatérale on puisse constater une dégénération des deux cordons de Goll. Cette bilatéralité presque constante de la sclérose des cordons postérieurs plaide avec évidence contre l'origine cérébrale des lésions.

La sclérose des cordons de Goll est en général légère, la prolifération névroglique n'est pas très accentuée, les gaines de myéline se colorent d'une façon moins intense, elles se raréfient, s'atrophient. Les lésions les plus apparentes m'ont paru siéger dans la région adjacente au sillon médian postérieur. La sclérose se présente sous des aspects dissemblables aux différents niveaux de la moelle et n'est pas systématisée par rapport aux faisceaux nerveux constitutifs des cordons postérieurs. La sclérose des cordons postérieurs n'est pas proportionnelle à la sclérose des faisceaux pyramidaux et évolue indépendamment de celle-ci.

Alors que la sclérose de la voie pyramidale est conditionnée par la dégénération descendante de la voie motrice cortico-spinale, la sclérose des cordons postérieurs est une sclérose locale conditionnée par les lésions vasculaires de la moelle; c'est une sclérose périvasculaire et paravasculaire, fonction de l'angiosclérose médullaire. La sclérose des cordons postérieurs se constate principalement chez les malades âgés, polyscléreux, qui ont des lésions vasculaires de tout leur névraxe. Souvent d'ailleurs à la sclérose des cordons postérieurs est associée une sclérose marginale des cordons latéraux reconnaissant une pathogénie identique. Toutefois les cordons postérieurs paraissent être dans la moelle une région particulièrement fragile. Cette fragilité évidente dans les infections, les cachexies, les anémies, est aussi constatable en présence des lésions vasculaires chroniques. Parmi les artères de la moelle, l'artère du sillon médian postérieur est une des plus souvent atteintes d'artérite chronique; ce fait anatomopathologique contribue à expliquer la fréquence si spéciale de la sclérose des cordons de Goll chez les hémiplegiques. L'indépendance des lésions des cordons postérieurs et des cordons latéraux, si fréquente dans les lésions du névraxe, tient encore à ce fait qu'il existe une circulation lymphatique spéciale pour les cordons postérieurs et pour les cordons latéraux.

Les scléroses des cordons postérieurs périvasculaires et paravasculaires, déterminées par l'angiosclérose médullaire, sont intéressantes à connaître au point de vue de la pathologie générale. Elles montrent que la pathologie du système nerveux n'est pas une pathologie spéciale et qu'il existe dans tout le névraxe beaucoup de scléroses indépendantes des dégénération secondaires dont la nature et la pathogénie sont identiques à celles des autres scléroses viscérales.

II

SIGNE DE BABINSKI ET DISSOCIATION DES RÉFLEXES PROFONDS ET CUTANÉS, PROVOQUÉS EXPÉRIMENTALEMENT CHEZ L'HOMME. VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DU RÉFLEXE DORSAL DU PIED.

PAR

le Dr **Alexandre Stcherback**

(Varsovie).

Ayant appliqué d'une manière systématique la vibration locale (séances quotidiennes de 5-10 minutes) dans la région du genou, de l'articulation tibio-tarsienne et de la plante du pied chez l'homme, j'ai constaté dans ces conditions une diminution, voire même disparition complète du réflexe cutané (réflexe planto-fémoral ou réflexe du muscle tenseur de fascia lata), diminution parallèle à l'exagération graduelle des réflexes profonds constants et inconstants. Cette dissociation des réflexes est stable et persiste quelques semaines après la cessation des séances de la vibration.

Il ne pourrait pas s'agir dans ces conditions de l'état d'épuisement des centres des réflexes cutanés, état provoqué par des excitations excessives ; il faut donc supposer que c'est l'hyperfonction de l'arc réflexe profond, qui exerce par elle-même une action inhibitoire sur l'arc des réflexes cutanés. En même temps, la vibration locale, que nous avons appliquée dans nos expériences, ne peut provoquer que des altérations fonctionnelles ; il en résulte que la combinaison classique de l'exagération des réflexes profonds et de la diminution des réflexes cutanés peut avoir une origine fonctionnelle, et que, dans certains cas, la diminution des réflexes cutanés, sans dépendre des altérations productives de l'arc réflexe cutané ne présente qu'un symptôme secondaire de l'altération productive de l'arc réflexe profond.

A côté de l'action sus-indiquée sur les réflexes, qui existait antérieurement, la vibration locale dans nos expériences, faites sur 3 individus, a provoqué certains réflexes profonds inconstants des extrémités inférieures, du nombre des réflexes nommés « nouveaux » réflexes, décrits dans ces dernières années. (Rossolimo (1), Bechtereff (2), Babinski (signe de l'éventail) (3), Oppenheim (4), Carthy (5), Vallobra und Bertholotti (6), Schuller (7), Gordon (8), Redlich (9), K. Mendel (10), Hirschberg (11), Rossolimo (12).

(1) *Journal de Korsakoff* (russe), 1902, p. 239; *Rev. neur.*, 1902, p. 723.

(2) *Rev. de Psych.* (russe), 1903, p. 889; 1904, p. 481; 1904, p. 425; 1905, p. 571.

(3) *Rev. neurol.*, 1903, p. 728.

(4) *Monats. für Psych.*, 1902, Bd. 12, p. 6.

(5) *Neurol. Centralb.*, 1904, p. 16.

(6) *Neur. Centr.*, 1905, p. 313.

(7) *Neur. Centr.*, 1903, p. 969.

(8) *Rev. neur.*, 1904, p. 1083.

(9) *Neur. Centr.*, 1907, p. 97.

(10) *Neur. Centr.*, 1904, p. 197; 1906, p. 293.

(11) *Rev. neurol.*, 1903, p. 762; 1904, p. 91.

(12) *Journal de Korsakoff* (russe), 1907, p. 583.

Ainsi, nous avons réussi dans nos expériences à *provoquer artificiellement* les réflexes suivants, qui n'existaient pas avant chez les individus examinés : adduction du pied, en percutant dans la région de la malléole interne et *le clonus des muscles adducteurs du pied* ; abduction du pied, en percutant dans la région de la malléole externe ; adduction du pied, en percutant dans la région de la malléole externe ; extension des orteils, en percutant dans le dos du pied ; *flexion des orteils, en percutant le dos du pied*, flexion et écartement des orteils (signe de l'éventail) après l'excitation de la plante du pied ; extension de la jambe, en percutant la tubérosité du tibia.

Parmi tous ces réflexes, c'est la flexion des orteils, en percutant le dos du pied, c'est-à-dire le réflexe dorsal du pied, qui mérite une attention toute particulière, car les nombreuses recherches cliniques, qu'on a faites, recherches basées sur un grand nombre de cas, semblent prouver, qu'il ne s'observe que dans les maladies organiques du système nerveux (BECHTEREFF, *Société scientifique des Médecins de la Clinique de Saint-Petersbourg*, 1900-1901, p. 44 ; K. MENDEL, *Neurol. Centralb.*, 1904, p. 197 ; BECHTEREFF, *Rev. de Psych. russe*, 1904, p. 421 ; K. MENDEL, *Neur. Centralb.*, 1906, p. 293 ; LISSMANN, *Münich medicin. Wochenschr.*, 1907, n° 21 ; MEYER, *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1907, n° 34).

Or la possibilité de l'évocation de ce réflexe chez un individu normal à l'aide de la vibration locale prouve qu'il ne peut pas servir de signe certain d'une lésion organique, car il peut avoir aussi une origine fonctionnelle. Ainsi, l'exemple du réflexe dorsal du pied montre que *la méthode de la vibration locale* n'est pas dépourvue de valeur pour le diagnostic, en permettant d'évaluer l'importance sémiologique de certains réflexes profonds inconstants.

En effet, conformément aux résultats de nos expériences, les observations cliniques récentes de TEDESCHI (*Gaz. degli Ospedali...*, 1907, p. 1180) analysé dans la *Revue Neurologique*, 1908, p. 197, prouvent, en opposition avec les travaux cités plus haut, que le réflexe dorsal du pied peut exister, bien que rarement, dans l'hémiplégie *hystérique*.

Nos expériences actuelles ont donné aussi des résultats intéressants par rapport aux réflexes planto-digitaux ; il en est résulté, en effet, que ces expériences changent dans le même sens que les réflexes profonds, c'est-à-dire présentent de l'exagération sous l'influence de la vibration locale. J'ai réussi, à l'aide de l'application assidue de la vibration locale à la plante du pied, à la base du grand orteil, de créer chez un individu parfaitement normal le vrai signe de *Babinski*, sous forme d'une extension lente du grand orteil, allant de pair avec la flexion des autres orteils. Cependant, contrairement aux autres réflexes inconstants, il m'était impossible de *fixer* le phénomène des orteils, provoqué artificiellement, de le rendre stable à l'aide de l'application répétée de la vibration locale dans une région déterminée. Ces résultats expérimentaux, par rapport au signe de *Babinski*, s'accordent, à leur tour, avec nos propres observations cliniques. Nous avons constaté, en effet, que le phénomène des orteils, qu'on réussit parfois à provoquer dans l'exagération fonctionnelle des réflexes profonds, n'est dans ce cas que passager, inconstant et disparaît rapidement, contrairement au signe de *Babinski*, qui accompagne les lésions organiques. J'ai eu l'occasion d'étudier récemment un tel signe de *Babinski* fonctionnel passager chez un garçon névropathique, atteint d'acathisie.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

- 661) **Les expériences de M. Sh. I. Franz au sujet de la Physiologie du Lobe Frontal**, par P. JUQUELIER. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 44, p. 441-447, novembre 1907.

Analyse claire et suffisamment complète des travaux de M. Sh. I. Franz.

On sait que cet auteur a démontré que lorsqu'un animal, singe, chien ou chat, a subi l'ablation de la partie tout à fait antérieure du cerveau, cet animal a perdu les notions récemment acquises (tours, manœuvre d'ouverture d'une boîte contenant de la nourriture, ouverture de sa cage); par contre l'opéré ne perd pas les connaissances acquises depuis très longtemps, et qui sont devenues la cause d'actions pour ainsi dire réflexes.

Conclusion : le lobe frontal sert à *apprendre*, à acquérir des associations nouvelles dont le souvenir sera plus tard conservé par d'autres territoires corticaux ou sous-corticaux.

E. FEINDEL.

- 662) **Contribution à l'étude des Fonctions du Lobe Temporal du cerveau. Une nouvelle méthode d'examen de l'ouïe chez le chien; le dressage envisagé comme méthode de recherche physiologique** (Zur Funktion des Schlafenlappens des Grosshirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode), par O. KALISCHER. *Sitz-Ber. Akad. Wiss. Berlin.*, t. X, p. 203, 1907.

L'auteur a entrepris dans le laboratoire de Munk des recherches sur la localisation des perceptions sonores dans le cerveau au moyen d'une méthode de dressage des animaux. Le chien fut dressé de manière à ne prendre un morceau de viande placé devant lui qu'après avoir entendu un son *spécial* d'une orgue et à ne pas y toucher à l'émission de tout autre son qui différerait du premier d'une ou de deux octaves. On observait la manière de se comporter des animaux après extirpation des deux limaçons et après l'ablation successive des deux lobes temporaux. Ces expériences ont démontré que le centre de perception des vibrations sonores (la voix, le bruit, etc.) est localisé dans les lobes temporaux, tandis que la faculté de distinguer les sons a pour siège les corps quadrijumeaux.

M. M.

663) **Sur la question des causes des Troubles Moteurs dans les lésions des Racines Postérieures, et sur le trajet des collatérales dans la moelle** (Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen...), par le professeur LOPINSKY (Kiew). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLII, fasc. 3, p. 869 (30 p., 6 fig., bibl.), 1907.

L'auteur refait l'expérience de Claude Bernard, section de racines postérieures chez le chien, au point de vue physio-pathologique et histologique.

Ses conclusions sont les suivantes :

1. Les branches collatérales des racines postérieures sont disposées inégalement dans leur portion médullaire. Elles atteignent la plus grande longueur et la plus grande compacité à l'étape où la racine se divise en deux branches; les premières collatérales partant de la branche supérieure sont les plus longues et les plus compactes. La longueur et le nombre en diminuent vite dans la direction ascendante et descendante.

2. La section des racines postérieures entre le ganglion spinal et la moelle peut être suivie d'une série de lésions dans le système sensitif homologue, colonnes de Clarke, et dans le système hétérologue, neurone des cellules des racines antérieures. Ces lésions s'établissent d'une façon aiguë et consistent en tuméfaction des cellules, dissolution des c. de Nissl, disparition des autres éléments et concentration des débris des granulations autour du noyau, tuméfaction, déformation, excentration du noyau.

3. Ces lésions sont localisées dans la région peu étendue où les collatérales ont la plus grande longueur et compacité.

4. La lésion des cellules de Clarke peut être rapportée à une diminution de leur activité, par absence d'excitation. Cette cause de dégénération existe aussi, mais a moins d'importance pour les cellules des racines antérieures. Les cellules souffrent, de plus, mécaniquement de la tuméfaction des collatérales voisines en dégénération, comprimant leurs prolongements.

5. Ces lésions expliquent les paralysies et atrophies observées après section des racines postérieures et les paralysies et atrophies musculaires tabétiques.

Le fait que ces paralysies n'apparaissent qu'après section de nombreuses racines d'un même côté, — tandis que la résection d'une seule racine donnait lieu seulement à des troubles sensoriels et à de l'ataxie, — s'explique parce que, dans ce dernier cas, les étapes cellulaires voisines compensaient complètement la lésion et empêchaient l'apparition de la paralysie.

Le choc opératoire joue un rôle dans ces paralysies et explique le rétablissement consécutif.

6. Les lésions cellulaires observées ne sont pas une nécrose, mais un trouble trophique par insuffisance de fonctionnement.

M. TRÉNEL.

664) **Sur l'Excitation Électrique des Nerfs et des Muscles** (Ueber die elektrische Erregung der Nerven und der Muskeln), par J.-L. HOORWEG. *Arch. ges. Physiol.*, t. CXIV, p. 216-230, 1906.

La véritable mesure de l'excitation est fournie par l'intensité du courant, c'est-à-dire par la quantité d'électricité par seconde et non par la tension polaire comme le croient d'autres expérimentateurs.

M. M.

665) **Influence d'une Variation Locale de Température sur l'Excitabilité du Nerve Moteur**, par M. et Mme L. LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 12 janvier 1907.

Les auteurs reprennent leurs expériences antérieures dont ils ont déjà rendu

compte à la Société et apportent certaines modifications à la loi d'excitation d'un nerf moteur. Voir *comptes rendus Société Biologie* 1907, pages 37 et suivantes.

FÉLIX PATRY.

666) A propos de la communication de M. Lapicque, par G. WEISS. *Soc. de Biologie*, séance du 13 avril 1907.

L'auteur dit qu'à l'époque à laquelle il a donné sa formule $Q = a + bt$ la plupart des physiologistes considéraient l'excitation des muscles et des nerfs comme liée à la variation d'intensité du courant ou à l'énergie de la décharge. C'est lui qui montra au contraire que cette excitation dépend d'une quantité d'électricité et du temps. L'auteur regrette que ses occupations lui interdisent de reprendre des expériences de vérification. D'ailleurs le professeur Nernst (de Göttingen) partant de considérations théoriques retrouve la propre formule de M. Weiss.

FÉLIX PATRY.

667) Sur la Formule d'Excitation des Nerfs et des Muscles à l'état pathologique, par J. CLUZET. *Soc. de Biologie*, séance du 23 mars 1907.

Rappelant ses communications antérieures, M. Cluzet étudie aujourd'hui la formule d'excitation des nerfs et des muscles : 1° Dans l'atrophie musculaire par inactivité fonctionnelle présentant à l'examen électrique ordinaire une diminution d'excitabilité faradique et galvanique ; 2° dans l'hémiplégie, la paralysie faciale de nature particulière, présentant une augmentation d'excitabilité faradique et galvanique ; 3° dans la paralysie saturnine, paralysie faciale périphérique, paralysie infantile, présentant le syndrome électrique de dégénérescence.

FÉLIX PATRY.

668) Première Approximation d'une loi nouvelle de l'Excitation Électrique basée sur une Conception Physique du Phénomène, par LOUIS LAPICQUE. *Soc. de Biologie*, séance du 13 avril 1907.

L'électricité paraissant agir sur le nerf en y produisant une polarisation, l'auteur se trouve obligé de remplacer la formule de Weiss $Q = a + bt$ par une autre.

FÉLIX PATRY.

669) Recherche de la Choline dans le Liquide Cérébro-Spinal chez les Chiens soumis à l'Épilepsie Expérimentale, par L. CESARI. (Travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève.) *Soc. de Biologie*, séance du 19 janvier 1907.

Reprenant l'hypothèse de Donath (1903) d'après laquelle l'épilepsie serait une auto-intoxication résultant de la présence dans le liquide cérébro-spinal de choline due à une décomposition trop élevée des lécithines, l'auteur provoque chez des chiens l'apparition de convulsions épileptiformes au moyen de courants électriques. Le liquide cérébro-spinal a été recueilli à des intervalles de temps différents après la production de la crise épileptique, soit après une seule crise, soit après des crises répétées ; et jamais l'auteur n'a trouvé trace de choline dans le liquide cérébro-spinal.

FÉLIX PATRY.

670) Contribution à l'étude de l'action Nervolytique de la Bile et des sels Biliaires, par J. PEYRI. *Thèse de Bordeaux*, 1905-1906, n° 97 (13 exp., 1 pl.).

L'auteur a repris les recherches de Pitres et Vaillard sur la production des

névites périphériques par l'injection hypodermique de bile au voisinage des troncs nerveux (*Soc. de Biologie*, 9 avril 1887). Les résultats de ses expériences confirment les conclusions de Pitres et Vaillard. Les sels biliaires, glycocholates et taurocholates, produisent des lésions identiques à celle de la bile employée à l'état de nature. Les accidents inflammatoires relevés au cours des expériences de Pitres et Vaillard ne sont pas dus à une action spéciale de la bile sur les tissus vivants, mais sont bien le fait d'un défaut d'asepsie dans l'expérimentation : ces accidents inflammatoires n'ont aggravé en aucune façon les lésions névritiques constatées au microscope. Portée sur les centres nerveux, la bile provoque des accidents graves, aboutissant à la mort.

JEAN ABADIE.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

671) **Observations cliniques et expérimentales sur un cas de Lésion traumatique du Lobe Frontal droit du cerveau** (Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Laesion des rechten Stirnhirns), par O. VERAGUTH et G. CLOETTA. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* t. XXXII, p. 417-477.

Analyse clinique et psycho-physiologique d'un cas de lésion traumatique du cerveau frontal qui présente d'autant plus grand intérêt que le sujet en question est resté en observation prolongée chez les auteurs et a été soumis à des expériences qui généralement ne sont pas réalisables chez l'homme. Il s'agit d'un homme de 31 ans avec quelques signes de dégénération, mais sans tare héréditaire, qui, à l'âge de 29 ans, à la suite d'un accident, a eu la partie droite du front écrasée. La partie subjacente du cerveau fut également lésée et a produit une forte hémorragie et un état syncopal. Le malade a dû subir une opération après laquelle il accusa quelques symptômes de compression cérébrale, abolition du sens de l'odorat, des troubles du mouvement des globes oculaires, troubles de la motilité des quatre extrémités, des réflexes tendineux et cutanés et quelques accès épileptiques. De cet ensemble des symptômes, les auteurs ont conclu qu'une grande partie péripolaire du lobe frontal droit du cerveau est complètement détruite et que les parties antérieures des ganglions centraux sont aussi atteints à la suite des troubles circulatoires produits par la lésion principale, qui doit également retentir, par l'intermédiaire des voies d'associations, sur la protubérance et sur la partie frontale du cerveau gauche. Ces lésions paraissent suffisamment expliquer la production des symptômes observés chez le malade, dont quelques-uns sont un effet direct de la lésion, d'autres présentent un effet de l'action à distance. On ne peut donc conclure de cette observation à aucune localisation spéciale des fonctions somatiques dans la partie antérieure du lobe frontal du cerveau. Les expériences psycho-physiologiques instituées chez ce malade ont montré à peu près l'intégrité de ses fonctions psycho-sensorielles; quelques anomalies de l'activité associatrice n'avaient rien de caractéristique et s'observent souvent chez les épileptiques qui ne présentent aucune lésion appréciable de l'encéphale. Les auteurs concluent donc que leur cas ne parle nullement en faveur d'une théorie qui localise les fonc-

tions psychiques dans la partie antérieure du lobe frontal du cerveau. L'intégrité du lobe frontal droit n'est nullement indispensable pour l'accomplissement des hautes fonctions psychiques, notamment pour « la pensée abstraite ».

M. M.

- 672) **Plaie par balle de revolver intéressant les deux Lobes Frontaux**, par HALBERSCHTADT (de Paris) et DIAMANTIS (du Caire). *Société anatomique de Paris*, janvier 1907, *Bull.*, p. 60.

Il s'agit d'un malade de 67 ans, atteint de paralysie agitante, qui se tira une balle de revolver dans la tête. Il mourut quelques mois après la trépanation, sans que la blessure ait été pour quelque chose dans cette fin.

A l'autopsie on constata que la balle avait traversé successivement les deux lobes frontaux ; elle avait pénétré vers la partie moyenne de la III^e frontale droite ; après ce trajet oblique en haut et en avant, elle était ressortie sur la face interne pour traverser ensuite la partie supérieure du lobe frontal gauche. La balle s'était enfin arrêtée contre la face interne de la dure-mère et avait ricoché légèrement à l'intérieur du lobe gauche.

Cliniquement cette observation montre la tolérance remarquable des lobes frontaux, qui ont pu être traversés de part en part sans qu'il en résulte de troubles bien nets.

E. FEINDEL.

- 673) **Tumeur Cérébrale et Syndrome de Weber**, par M. L. BORY, interne des hôpitaux. *Société anatomique de Paris*, janvier 1907, *Bull.*, p. 61.

Il s'agit d'une tumeur siégeant un peu en avant du pied de la frontale ascendante, sur la II^e frontale détruite en grande partie ; au-dessous d'elle le centre de Broca était intact.

L'observation clinique est intéressante par l'absence complète de vomissements et de convulsions, ce qui rendait difficile le diagnostic précis. Les symptômes étaient d'une tumeur de la base et non d'une tumeur de la convexité.

Le malade présentait des troubles intellectuels permettant à eux seuls d'expliquer le léger degré d'aphasie ou plutôt d'anarthrie (Pierre Marie) que l'on pouvait constater.

FEINDEL.

- 674) **Sur un Syndrome Spasmodique associé à certains mouvements volontaires et attribué à une irritation unilatérale du Faisceau Géniculé**, par HENRI CLAUDE et P. LEJONNE. *L'Encéphale*, an II, n° 9, p. 269-282, septembre 1907.

Il s'agit d'un spasme de toute la musculature de la face du côté droit, des muscles du pharynx et du larynx, se déclanchant subitement à l'occasion des mouvements de phonation, à degré moindre, des mouvements de déglutition.

Les auteurs discutent longuement le diagnostic du siège de la lésion ; ils arrivent à conclure que les symptômes complexes du cas s'expliquent avec deux lésions seulement : l'une située dans le pédoncule cérébral droit, et l'autre, dans la région juxta-thalamique gauche ; cette dernière, irritant le faisceau géniculé, donne naissance à cette contracture spasmodique particulière, à ce spasme géniculé qui survient à l'occasion de certains mouvements volontaires.

E. FEINDEL.

- 675) **Sur un cas de Tumeur Cérébrale avec des Hallucinations Olfactives**, par H. CAMPBELL THOMSON. *British medical Journal*, n° 2434, p. 1761, 21 décembre 1907.

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui présenta d'abord de la névrite optique et une parésie du droit externe du côté gauche.

A ces premiers symptômes, vinrent se joindre, ultérieurement, de la céphalalgie, des nausées, une température au-dessous de la normale et surtout des illusions particulières de l'odorat qui étaient presque constantes et atteignaient une grande intensité.

L'auteur discute le diagnostic et admet une tumeur cérébrale, siégeant à la pointe du lobe temporal du côté gauche. Il est vrai que la trépanation faite de ce côté ne permit pas de découvrir de tumeur ; mais il est à remarquer que, pendant quelques mois, la malade bénéficia grandement de l'intervention.

THOMA.

- 676) **Erreurs de diagnostic plausibles à propos de Tumeurs de la région motrice ; recherches sur les accès d'Epilepsie Jacksonienne dans l'artériosclérose cérébrale et dans l'épilepsie essentielle**, par G. STERTZ. *Neurol. Cblt.*, n° 8, 16 avril, p. 349-353; n° 9, 1^{er} mai, p. 393-401, 1907.

Ce travail original illustre par de nombreuses observations personnelles la difficulté du diagnostic des foyers cérébraux. On a souvent donné comme caractéristique d'une lésion en foyer l'existence d'une hémipilepsie, et comme favorable au diagnostic d'épilepsie essentielle la généralisation des convulsions aux deux côtés du corps. Or, ces symptômes n'ont pas de valeur. L'auteur a observé plusieurs faits où l'épilepsie jacksonienne ne pouvait être attribuée à aucune lésion du cerveau, si ce n'est à de faibles modifications scléreuses des vaisseaux. On aurait pu trépaner de tels cas, et l'opérateur eût été au-devant d'un échec. Même lorsqu'il existe réellement une tumeur, d'innombrables erreurs sont inévitables, soit parce que la tumeur, trop profonde, ne peut être découverte, soit parce que la tumeur développée dans une région silencieuse en elle-même, agit à distance seulement sur la zone motrice.

FRANÇOIS MOUTIER.

- 677) **Un cas de Tumeur Cérébrale**, par BERDEZ (Lausanne). *Revue méd. de la Suisse romande*, t. II, p. 634, 1906.

Cas de tumeur cérébrale volumineuse où le syndrome d'un néoplasme du cerveau fit complètement défaut. Intervention chirurgicale suivie de succès.

Il s'agit d'un homme de 48 ans frappé brusquement par une attaque de convulsions classique localisées dans le bras droit. Dès lors, tous les 3-4 jours nouvelles attaques de même caractère, durant 4-5 minutes. Les symptômes s'aggravant petit à petit et s'étendant, on appelle Berdez (5 mois après le début de la maladie), qui alors ne constate aucun des éléments essentiels du syndrome des tumeurs cérébrales. Il localise cependant le lieu de l'irritation de l'écorce à la région moyenne des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes gauches. Il commence le traitement spécifique. L'état du malade devenant alarmant, on se décide à une intervention chirurgicale. On constate alors la présence d'une tumeur grosse comme un œuf, enveloppée de caillots sanguins, dans la région moyenne de la pariétale ascendante. L'examen microscopique montre que l'on a affaire à un endothéliome occupant le centre ovale. La tumeur est très maligne, à en juger par les caryokinèses abondantes dont

elle est remplie. Ce malade était fort bien après l'opération. Mais il mourut 4-5 mois après, de récidence.

CH. LADAME.

678) Cysticercoze Cérébrale et Démence, par ALBERTO ZIVERI (de Brescia). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 450, p. 1571, 45 décembre 1907.

Ce cas concerne une femme ayant présenté depuis 19 ans un syndrome fort analogue à celui de la démence paranoïde, accompagné de convulsions épileptiques.

A l'autopsie on trouva 18 cysticerques à la surface de la substance cérébrale.

F. DELENT.

679) A propos de l'Apoplexie Traumatique tardive (Ueber traumatische Spätapoplexie), par WIMMER (clinique psych. et nerveuse de Copenhague). *Medizin. Klinik*, n° 8, p. 493, 1907.

On sait que les traumatismes ne sont pas toujours immédiatement suivis de symptômes cérébraux; il y a un intervalle plus ou moins long entre les deux; « une période de méditation ». Une apoplexie traumatique tardive apparaîtra dans ces conditions-là. Souvent même le traumatisme aura été insignifiant.

Bollinger le premier, en 1891, attira l'attention sur ce fait. Il autopsia un certain nombre de cas où les symptômes de l'apoplexie survinrent un temps assez long après le traumatisme, il constata des hémorragies dans le tissu cérébral, autour des ventricules. Il trouvait aussi des foyers nécrotiques de plus vieille date. Les artères n'étaient pas altérées. Depuis ces données ont été confirmées par de nombreux auteurs.

L'intervalle noté par Wimmer entre le traumatisme et l'apparition des symptômes de l'apoplexie varie de quelques jours à quelques semaines (7-8). L'apoplexie arrive le plus souvent en coup de foudre, les symptômes de paralysie sont d'emblée complets. On note une hémiplegie ordinaire dans la moitié des cas. Dans d'autres cas on a des paralysies isolées du facial, de l'abducens, on a une hémiplegie combinée avec de l'aphasie, de la diplopie. Les paralysies des muscles de l'œil — qui sont excessivement rares dans l'apoplexie ordinaire — sont des apparitions presque pathognomoniques dans ces cas. La grande majorité des apoplexies tardives sont mortelles.

La clinique de l'apoplexie traumatique tardive est bien connue, il n'en est pas de même de l'anatomie pathologique de cette affection.

On ne parlera d'apoplexie tardive — maladie du reste rare — que lorsqu'il n'y aura pas d'autres éléments pour expliquer l'affection. Il ne saurait être question de cette maladie chez de vieux artério-scléreux ou chez des néphrétiques ni dans des cas où les vaisseaux sont altérés.

Il en est autrement quand un individu sain et fort subit un traumatisme et qu'il est par la suite frappé d'apoplexie. On pourra alors certes considérer le traumatisme comme la cause principale, sinon unique de l'attaque.

Cette affection est souvent difficile à différencier de l'hystérie. Le signe de Babinsky est le seul qui dans ces cas permet de faire le diagnostic différentiel. Car le signe de B. est catégorique et pathognomonique pour une lésion organique.

CH. LADAME.

MOELLE

- 680) **Myélite aiguë ascendante**, par PAULY et GARDÈRE. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, séance du 18 mars 1907, *Lyon médical*, p. 908, 1907.

Dans le cas rapporté par Pauly et Gardère, il y eut au début, en même temps, rétention d'urine et constipation opiniâtre et, plus tard, lorsque la ligne d'anesthésie atteignit l'ombilic, il y eut incontinence d'urine et des matières. Ce fait tendrait à démontrer l'existence d'un centre médullaire expulseur tout à fait inférieur et d'un centre sphinctérien situé un peu plus haut dans la moelle.

LANNOIS.

- 681) **Paralysie ascendante unilatérale aiguë**, par CARL D. CAMP (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. XLIX, n° 22, p. 1825, 30 novembre 1907.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, alcoolique, chez qui la paralysie de la jambe gauche fut d'abord spastique puis flasque; la paralysie du bras ne survint que plus tard et elle était encore spasmodique au moment de la mort. Aucune lésion du cerveau ni de la moelle; il s'agissait de polynévrite unilatérale.

THOMA.

- 682) **Paralysie de Landry et guérison, récurrence partielle et guérison complète**, par JOHN K. MITCHELL (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 5, p. 331, 4^{re} février 1908.

D'après l'auteur, la paralysie ascendante serait déterminée par des actions toxiques.

La récurrence observée dans son cas a eu un caractère hystérique bien marqué.

THOMA.

- 683) **Paralysie de Landry**, par A. LEWIN SHEPPARD et WALKER HALL. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 8, p. 617-622, août 1907.

Cette observation répond exactement à la description de Landry.

Début par des picotements des extrémités, la paralysie ascendante ne s'accompagna que d'une légère élévation de la température, et il n'y a eut pas de troubles des sphincters, pas de troubles trophiques ni sensoriels. La mort fut la conséquence de la paralysie de la respiration.

Certains points présentent de l'intérêt; la pression du liquide cérébro-spinal était très élevée, le sang montra un accroissement du nombre des globules blancs et des globules rouges. Enfin on constata dans le liquide céphalo-rachidien un streptocoque qui n'existait pas dans le sang.

THOMA.

- 684) **Traumatisme du Cône terminal**, par M. H. FUSSELL. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, vol. XX, n° 10, p. 219, décembre 1907.

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans qui fit une chute sur le dos et qui dans la suite présenta un syndrome de la queue de cheval.

Les points à considérer dans cette observation sont: l'origine traumatique; la légère faiblesse des membres associée à la perte des réflexes rotuliens; l'incontinence des urines et des fèces; l'aire d'anesthésie s'étendant sur le territoire des III^e, IV^e et V^e paires sacrées, englobant les organes génitaux externes

et l'urètre; enfin ce fait qu'après peu de jours le cathétérisme ne fut plus nécessaire. L'auteur rapproche cette observation des quelques cas analogues jusqu'ici publiés.

THOMA.

685) **Deux cas de Lésion traumatique du Cône terminal** (Ueber 2 Fälle von traumatischer Laesion des conus terminalis), par PAOLO PINI. *Monatsschr. f. Unfallheilkunde*, n° 9, 1907.

Deux observations détaillées des affections traumatiques du cône terminal chez un homme de 40 ans qui est tombé d'une hauteur de 12 mètres et chez un homme de 22 ans qui est tombé d'une hauteur de 7 mètres. Les deux malades ont présenté des troubles de miction, exagération des réflexes patellaires, absence des réflexes achilléens, intégrité des réflexes abdominaux et crémastériens.

Réaction de dégénérescence dans le sphincter anal, dans les muscles glutéens et dans quelques fléchisseurs des extrémités inférieures. Des faits observés chez ces malades, l'auteur croit pouvoir conclure que la vessie et le rectum sont innervés d'une part par des centres spinaux spéciaux et d'autre part par des ganglions du sympathique abdominal qui peuvent suppléer à l'absence de l'innervation centrale à la suite d'une lésion de l'axe spinal.

M. M.

686) **Six cas d'affection traumatique de la partie inférieure de la Moelle épinière** (Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes), par PAUL ZIMMER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXIII, p. 100-127, 1907.

Les 6 malades observés par l'auteur à la clinique du professeur Strümpell à Breslau présentaient des phénomènes paralytiques connus sous le nom de paralysies du conus terminal. En réalité, aucun de ces 6 cas ne rentre dans le cadre nosographique désigné par Minor sous le nom de paralysie épiconique (Epiconuslähmung).

L'auteur pense qu'il serait plus indiqué d'envisager ces états simplement comme affection de la partie inférieure de la moelle épinière. Les troubles fonctionnels observés chez ces 6 malades démontrent que la vessie, le rectum et la fonction sexuelle possèdent leurs centres non seulement dans les cellules ganglionnaires du sympathique abdominal, mais aussi dans le conus terminal de l'axe spinal. L'auteur confirme l'opinion de Fischler, d'après laquelle les lésions traumatiques du conus terminal surviennent généralement à la suite d'une extension exagérée de la moelle épinière provoquée par une flexion forcée du tronc en avant. Une déchirure du conus à l'endroit de l'insertion des fibres radiculaires en est le résultat. La déchirure du conus ne se fait pas toujours au niveau de la lésion des vertèbres.

M. M.

687) **Sarcome sous-dural cervico-dorsal**, par R. DALLA VEDOVA. *R. Accademia Medica di Roma*, 22 décembre 1907.

Présentation d'une malade opérée il y a 4 mois (laminectomie) d'un sarcome fusocellulaire d'origine leptoméningée, situé au niveau de l'arc de la dernière vertèbre cervicale et des 3 premières vertèbres dorsales.

Au point de vue clinique il n'y eut pas d'abord une phase de symptômes radiculaires comme il est de règle. Mais il s'établit d'abord le syndrome d'une lésion transversale de plus en plus intense, et la phase des troubles radiculaires ne se montra qu'après.

Le malade, parétique des deux jambes avant l'intervention, pouvait marcher un mois après en se servant d'un bâton ; maintenant il n'a plus besoin de soutien.

F. DELENI.

688) **Contribution à l'étude des Tumeurs de la Moelle épinière et du canal vertébral chez les enfants**, par SPOLVERINI. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantile*, n° 2, 1907.

La première observation est un exemple de tubercule solitaire de la moelle épinière ; le deuxième cas se rapporte à un lymphosarcome extra-dural du canal vertébral.

E. FEINDEL.

689) **Sur un cas de Tumeur extra-médullaire sans douleur guérie à la suite d'une intervention opératoire** (Ueber einen ohne operation geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerfreiem Verlauf), par H. STURSBURG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.*, t. XXXII, p. 413-418, 1907.

A propos d'un cas observé à la clinique du professeur Schultze, à Bonn, et opéré par le professeur Bier, l'auteur conclut que les tumeurs extramédullaires peuvent se développer sans douleurs que l'on attribue généralement à la compression des racines spinales. L'absence d'une période névralgique dans l'évolution d'une tumeur de l'axe spinal ne parle pas contre la possibilité du siège extramédullaire du néoplasme et n'est pas par conséquent une contre-indication à l'intervention opératoire.

M. M.

690) **Contribution à l'étude du diagnostic et de la thérapeutique des Tumeurs du Système Nerveux central** (Beiträge zur Diagnostik u. Therapie der Geschwülste im Bereich des Zentralen Nervensystems), par H. OPPENHEIM (Berlin). S. Karger, Berlin, 1907.

Livre richement documenté se terminant par quelques idées générales, brièvement exposées.

Dans une première partie (p. 1-63) Oppenheim expose une série de 14 cas (observations complètes des malades) de tumeurs cérébrales avec intervention chirurgicale.

Les résultats sont : 44,4 % de guérison ; 22,2 % améliorés ; 55,5 % d'insuccès sur lesquels 44,4 % étaient des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

Le diagnostic général et de localisation fut trouvé exact dans plus des trois quarts des cas.

Des 9 ou 10 cas consciencieusement étudiés et opérés, un seul eut un succès complet, ce qui montre combien le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales est encore une tâche ardue et ingrate.

L'aphorisme de Von Bergmann : « La chirurgie cérébrale est une chirurgie des circonvolutions centrales », ne peut plus être pris en considération après les résultats d'Oppenheim. Il cite en effet 4-5 cas seulement appartenant à cette région sur 27 cas au total.

Dans ce domaine, il faut avant tout ne pas oublier que le symptôme en foyer de la zone motrice, l'épilepsie jacksonienne, rentre dans la catégorie des faits les plus trompeurs.

Une seconde partie (p. 64-190) est consacrée aux tumeurs des méninges médullaires (15 observations).

9 cas, c'est-à-dire 44-45 % des cas opérés furent un succès; 6 cas furent suivis d'insuccès.

Oppenheim résume son point de vue sur ce sujet dans les conclusions suivantes ;

1. L'intervention chirurgicale est expressément indiquée dans les cas qui présentent la symptomatologie typique des tumeurs de la moelle épinière. On a déjà le 50 % des guérisons dans ces interventions-là.

2. Mais la symptomatologie, même typique, n'est pas exempte d'induire en erreur. Le diagnostic différentiel entre les tumeurs extra- et intra-médullaires et les tumeurs vertébrales n'est pas toujours fait à coup sûr.

3. La méningite spinale séreuse (d'Oppenheim et Krause) est l'une des formes localisées de la méningite qui, le mieux et le plus souvent, prête à la confusion avec les tumeurs extra-médullaires.

Cette maladie donc demande encore une étude approfondie.

4. La symptomatologie des tumeurs extra-médullaires est souvent très atypique.

5. Aussi la laminectomie exploratrice est-elle des plus indiquée, il faut cependant faire les réserves nécessaires et prendre toutes les précautions possibles.

6. Si le diagnostic général reste incertain, certain doit être le diagnostic de niveau pour intervenir.

7. La laminectomie doit absolument intéresser la dure-mère, nombreux en effet sont les cas où la tumeur extra-médullaire était intra-durale.

8. De nombreuses observations prouvent que cette intervention est inoffensive, même dans les cas où il s'agissait de tumeur extra-médullaire.

9. Une remarque toute générale : parmi ses opérés, Oppenheim constate que les juifs de Pologne et de Russie, parmi toutes les autres nationalités, supportent le moins bien cette opération.

CH. LADAME.

MÉNINGES

691) **Sarcome ossifiant des Méninges**, par M. JABOULAY et PINATELLE. *Soc. de Méd. de Lyon*, séance du 21 janvier 1907, *Lyon médical*, p. 517, 1907.

Les auteurs présentent un malade ayant obtenu une amélioration symptomatique considérable par la trépanation décompressive et l'ablation de la tumeur. Cette tumeur, qui faisait saillie dans la région occipitale en un point correspondant au cunéus droit, s'accompagnait de symptômes de compression diffuse et d'un léger degré d'hémianopsie.

LANNOIS.

692) **Présentation d'un cas de Carcinomatose des Méninges; considérations sur le diagnostic différentiel de la carcinomatose, de la tuberculose du système nerveux, de la syphilis cérébro-spinale et de la sclérose en plaques**, par D. J. MAC CARTHY et MILTON K. MEYERS (de Philadelphie). *New-York Medical Journal*, n° 1522, p. 491, 1^{er} février 1908.

Observation unique en son genre de carcinomatose miliaire disséminée des méninges du cerveau et d'infiltration carcinomateuse des méninges de la moelle et des ganglions rachidiens.

Le diagnostic fait dans ce cas avait été celui de syphilis cérébro-spinale malgré l'absence d'antécédents.

THOMA.

693) **Méningocèle Vertébrale combinée avec un Tératome** (Meningocele vertebrale mit Teratoma kombiniert), par BULL (clinique chirurgicale de Christiania). *Münch. Med. Wochenschr.*, n° 42, p. 569, 1907.

Cas très intéressant (avec 2 figures dans le texte) d'une méningocèle vertébrale chez une fillette qui vécut 10 jours.

Elle fut opérée de la tumeur. Bull fait une description très détaillée du cas avec examen macroscopique et microscopique.

A noter qu'en dépit d'une hydromyélie congénitale de 3 centimètres, les mouvements des jambes étaient normaux.

Le rapport intime du tératome avec les méninges médullaires prouve qu'il s'est développé, au début, à même le tube médullaire qui s'est cependant complètement fermé.

Le développement ultérieur du tératome, par contre, a empêché les formations mésodermiques de se joindre des deux côtés, d'où il en est résulté une méningocèle et une spina bifida.

La traction exercée par la tumeur sur la moelle est la cause probable de l'hydromyélie.

Bull conclut : le tératome est primaire, la spina, la méningocèle et l'hydromyélie sont secondaires.

Ch. LADAME.

694) **Tumeur (sarcome) juxta-bulbo-protubérantielle**, par A. SÉZARY. *Société anatomique de Paris*, juin 1907, *Bull.*, p. 481.

La malade, âgée de 62 ans, présentait un syndrome bulbo-protubérantiel.

A l'autopsie on trouva une tumeur arrondie du volume d'une petite mandarine comprimant le côté droit de la protubérance et du bulbe, la partie antérieure du lobe droit du cervelet et le pédoncule cérébelleux moyen. Le bulbe était dévié de la ligne médiane éversé du côté gauche. La tumeur avait creusé une loge volumineuse. Son poids était de 30 grammes.

Examen histologique : sarcome à cellules rondes et fusiformes.

E. FEINDEL.

695) **Contribution à la connaissance de la Sarcomatose diffuse métastatique des Méninges** (Zur Kenntniss der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen), par H. STURSBURG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.*, t. XXXIII, p. 68-82 (1 table), 1907.

Observation intéressante au double point de vue clinique et anatomique. Il s'agit d'un homme de 30 ans, entré dans la clinique du professeur Schultze, à Bann, avec des douleurs dans les deux extrémités inférieures et un gros ventre que l'on attribua à la formation d'une tumeur intra-abdominale. Successivement et rapidement survient une paralysie faciale complète à droite d'abord, à gauche ensuite, abolition des réflexes tendineux d'abord dans les extrémités inférieures, ensuite dans les extrémités supérieures; bradycardie, diarrhées, œdème, sueurs abondantes. L'évolution rapide de tous ces symptômes a abouti à la mort 3 mois après le début de la maladie. L'autopsie a montré une sarcomatose diffuse de la pie-mère cérébro-spinale due aux métastases d'une lymphosarcome intestinale. L'auteur rejette la possibilité d'un développement de la sarcomatose méningée indépendamment de la tumeur intraabdominale. Il affirme, au contraire, que les sarcomes tout autant que les carcinomes des différents organes peuvent produire des métastases dans les méninges et provoquer des symp-

tômes analogues à ceux d'une polynévrite ou d'une méningite. Ces métastases méningées pour la plupart ne sont pas visibles à l'œil nu et leur existence ne peut être relevée qu'à l'aide du microscope. M. M.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 696) **Névrites Périphériques toxiques liées à de la rétention gastrique**, par DUVERNAY. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, séance du 17 avril 1907, *Lyon médical*, p. 53, 14 juillet 1907.

La notion de polynévrites liées à l'intoxication par rétention gastrique est assurément peu répandue. Duvernay rapporte un cas de névrite des deux jambes chez un sujet présentant une énorme dilatation gastrique par ulcère sténosant du pylore. Ces névrites ne pouvaient être rapportées à aucune cause toxique exogène et elles guérirent rapidement à la suite de la gastro-entérostomie.

LANNOIS.

- 697) **Les Paralysies Diphtériques**, par H. CHÉNÉ. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 7 et 10, 18 et 25 janvier 1908.

Revue générale. L'auteur s'étend sur cette question intéressante du traitement par la sérothérapie.

E. FEINDEL.

- 698) **Les Syndromes Moteurs de la première enfance en rapport avec l'état de développement du système neuro-musculaire**, par CARLO FRANCONI (de Florence), *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 2, 3, 4, p. 449-497, 780-819, 1907.

Étude étendue des phénomènes moteurs (hypertonie, spasmes, contractures, myotonie, etc.) qui constituent les symptômes principaux de bon nombre des réactions du nouveau-né, ainsi que de la contraction neuro-musculaire physiologique chez celui-ci.

Les deux faits principaux mis en relief sont que le système nerveux du tout jeune enfant offre une susceptibilité particulière et que les réactions motrices ont une forme spéciale, vu la prédominance du sarcoplasma dans le tissu musculaire.

F. DELENI.

- 699) **Symptômes dus à la Névrite Périphérique ou aux lésions médullaires dans le Diabète sucré**, par R. T. WILLIAMSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. V, n° 7, p. 530, juillet 1907.

Dans le diabète sucré il y a du côté des membres inférieurs les phénomènes qui vont depuis la lourdeur et la douleur simple jusqu'à des symptômes pseudo-tabétiques.

L'auteur établit qu'il s'agit de lésions des fibres des nerfs, des racines, ou même de lésions de fibres venues des racines et ayant pénétré dans la moelle.

THOMA.

- 700) **Sur les troubles fonctionnels de la Vessie d'origine cérébrale** (Ueber cerebrale Blasenstörungen), par M. MINKOWSKI. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.*, t. XXXIII, p. 127-159, 1907.

Travail fait à la clinique interne du professeur Strümpell à Breslau. De ses

nombreuses observations cliniques l'auteur conclut que la musculature de la vessie est sous la dépendance du système nerveux central d'une part et sous l'influence des ganglions périphériques d'autre part. Le centre principal se trouve dans la substance corticale et sous-corticale des hémisphères cérébraux. Le centre spinal situé dans la partie sacrée de la moelle est un centre de second ordre et les ganglions périphériques du sympathique présentent un centre de troisième ordre. Les centres sont reliés entre eux par l'intermédiaire des fibres excitomotrices et inhibitrices. Lorsque la corrélation fonctionnelle des centres est troublée ou supprimée, chaque centre peut exercer une action indépendante et autonome.

La vessie complètement séparée de la moelle épinière (du moins chez l'animal) conserve encore sa tonicité musculaire qui est alors sous la dépendance exclusive des cellules ganglionnaires du sympathique, à moins que l'on n'admette une activité autonome du muscle vésical lui-même.

L'auteur insiste sur l'analogie qui existerait entre l'innervation du sphincter interne de la vessie et celle des muscles circulaires des vaisseaux au point de vue de l'action constrictive et dilatatrice.

M. M.

701) **Paralysie postdiphthérique complète de l'Œsophage et du Cardia** (Vollständige postdiphtheritische Œsophagus-und Cardia lähmung), par H. KRIEGER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 477-485.

Le cas observé par l'auteur se rapporte à un homme de 25 ans, qui après une infection diphthérique fut atteint d'un vomissement sans nausées. Le vomissement survenait surtout à toute tentative de changer de position et n'apparaissait jamais dans la position assise. Le malade n'avait pas la sensation de vomir, il lui semblait plutôt que l'estomac se vidait et s'écoulait mécaniquement. Il s'agissait évidemment d'une paralysie de l'œsophage et du cardia, telle qu'on l'observe après la section expérimentale du pneumogastrique. L'auteur admet donc chez son malade la probabilité d'une lésion post-diphthérique des filets du pneumogastrique. C'est la première observation clinique qui vient confirmer le résultat de l'expérience physiologique sur le vomissement paralytique provoqué par la section du nerf vague.

M. M.

702) **Sur l'« Oospora Verticilloïdes » et sur ses rapports avec la Pellagre**, par CONSTANTIN VON DECKENBACH (de Saint-Pétersbourg). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 4-5, p. 513, 1907.

L'auteur a obtenu des cultures de ce champignon, il en a extrait une substance produisant les mêmes effets toxiques que l'extrait de maïs avarié.

F. DELENI.

703) **La question de l'étiologie de la Pellagre. Méthodes de recherches et critiques. Problèmes que l'on présente comme résolus mais dont la solution n'est pas encore trouvée**, par A. PALADINO-BLANDINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 2-3, p. 674-689, 1907.

Pour l'auteur le problème de la pellagre n'est pas aussi simple que le croient Ceni et Besta.

F. DELENI.

- 704) **Nouvelles recherches bactériologiques sur la Pellagre**, par GUIDO TIZZONI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 147, p. 1539, 8 décembre 1907.

Dans les organes d'individus ayant succombé à des formes graves et rapidement mortelles de la pellagre, dans les fèces de pellagreaux atteints de forme moyenne de cette maladie, et enfin dans le maïs avarié, l'auteur a trouvé un même microbe pathogène.

Il fait jouer à cet agent un rôle exclusif dans la détermination de la pellagre.

F. DELENI.

- 705) **Les toxiques Pellagrogènes dans leurs rapports avec les diverses substances alimentaires et avec les saisons de l'année**, par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 861-887, 1907.

La toxicité du *Penicillium Glaucum* varie notablement avec la nature du terrain nutritif; toutes les variétés des champignons ne sont pas non plus également toxiques.

Mais l'influence prépondérante est celle des saisons de l'année: en hiver et en été, les cultures de *Penicillium* ne sont pas ou sont peu toxiques; au printemps et surtout en automne, elles sont très toxiques.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

- 706) **Sur la raideur Vertébrale ankylosante** (Ueber chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung), par E. FRAENKEL. *Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr.*, t. XI, 1907.

En se basant sur l'examen, au moyen des rayons X, de plusieurs cas de la raideur de la colonne vertébrale, l'auteur conclut qu'il n'y a pas lieu de séparer la spondylose rhizomélisque de Bechterew du type décrit par Strümpell-Marie. Les symptômes de ces deux types se confondent presque dans tous les cas observés par l'auteur. Sous le nom de raideur vertébrale on désigne pour la plupart des types nosographiques qui diffèrent aussi bien anatomiquement que cliniquement: la spondylarthrite ankylopoétique et la spondylite déformante. Au moyen des rayons X il est facile de distinguer ces deux formes morbides: dans la première le vertèbre est indemne, dans la seconde il est complètement déformé. Les causes traumatiques jouent un rôle important dans la production de la spondylarthrite ankylopoétique dont le pronostic s'aggrave souvent à cause de la tuberculose pulmonaire qui s'y associe.

M. M.

- 707) **Sur la Spondylite infectieuse (consécutive à la Dengue)** (Zur Kenntnis der Spondylitis infectiosa [nach Dengue-Fieber]), par HERMANN SCHLESINGER (de Vienne). *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*, 1907. (Tirage à part.)

A propos d'un cas étudié chez un malade qui avait contracté la dengue au Caire, l'auteur donne une étude d'ensemble des spondylites observées dans la convalescence des diverses maladies infectieuses. D'une manière générale, elles sont relativement bénignes, et tendent à rétrocéder lentement après un début bruyant.

H. GRENET.

- 708) **Essai clinique et critique sur les Amyotrophies Neurotico-spinales dans leurs rapports avec les Maladies Hérédofamiliales du système Nerveux**, par ETTORE LEVI (de Florence). Estratto della *Rivista critica di Clinica medica*, an VIII (88 p.), 1907.

Travail très étudié qui vise à démontrer, à l'aide de faits bien choisis, d'abord que toutes les transitions existent entre les types divers de l'atrophie musculaire, et ensuite que les amyotrophies se rattachent aux maladies hérédofamiliales du système nerveux.

Dans tous les cas il s'agit d'un état de malformation d'origine héréditaire d'éléments histologiques rendus ainsi aptes à ressentir d'une façon exagérée l'influence des causes banales qui semblent déterminer l'apparition de la maladie.

F. DELENI.

- 709) **Nouveau cas de Myosite Ossifiante Progressive (maladie de Münchmeyer)**, par H. BURGERHOUT (Amsterdam). *Ned. Tydschr. v. Geneesk.*, t. I, p. 1363-1373 (2 phot.), 1906.

Ce cas n'a rien de particulier ; il s'agit d'un jeune homme de 16 ans. Comme dans beaucoup de cas, ce malade montre un certain degré de microdactylie.

Le périnysium des muscles striés dérive de la lamelle extérieure du sclérotome, qui s'adosse contre le myotome (amphioscus), tandis que les muscles de l'intestin, que l'affection épargne toujours, avec leur tissu interstitiel, sont des produits de la splanchnopleure.

L'auteur considère la maladie comme le résultat d'une différenciation incomplète de tissus parents ; le périnysium a enlevé au squelette sa tendance à l'ossification, et, en revanche, le squelette a perdu une partie de sa faculté de métamérisation, ce qui expliquerait la microdactylie. Le gros orteil et le pouce, dérivés du rayon radial accessoire, sont frappés le plus souvent.

Il ne faut pas faire entrer en discussion l'argument de l'absence d'hérédité directe dans cette maladie, vu que la nature de l'affection rend impossible la multiplication. L'origine fœtale est probable.

STÄRCKE.

- 710) **La Myotonie atrophique (Myotonia atrophica)**, par W. FÜRNBORF. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.*, t. XXXIII, p. 25-45 (2 fig.), 1907.

A propos de deux cas personnels minutieusement observés, l'auteur étudie et discute la symptomatologie et la pathogénie de la myotonie atrophique. Il conclut qu'il existe une forme clinique de myotonie dans laquelle les muscles perdent leur tonicité et s'atrophient (Myotonia sine tonu). La réaction myotonique électrique et mécanique présente l'élément fondamental de diagnostic qui peut se faire sans la présence d'autres symptômes myotoniques. Les symptômes myotoniques précèdent l'atrophie musculaire dont la localisation varie suivant le cas et suivant les occupations professionnelles du malade. L'atrophie atteint tantôt de nombreux groupes musculaires, tantôt quelques muscles isolés et même les petits muscles de la main et du pied. La myotonie atrophique est susceptible d'une amélioration sous l'influence d'un traitement approprié.

M. M.

- 711) **Deux cas de Goitre basedowiforme**, par VIANNAY. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 10 novembre 1907.

Dans les deux cas, l'auteur a fait l'ablation des goitres.

Ils avaient donné naissance à des phénomènes d'hyperthyroïdation réalisant

le tableau clinique de la maladie de Basedow assez complète dans un cas, fruste dans l'autre.

E. FEINDEL.

712) La pathologie du Goitre Exophtalmique, par W. G. MAC CALLUM (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 44, p. 4158, 5 octobre 1907.

L'auteur donne un tableau des altérations de la thyroïde constatées dans un grand nombre de cas de goitre exophtalmique. La cause ordinaire de l'hypertrophie de la glande est vraisemblablement une infection.

THOMA.

713) Accidents Basedowiens chez un enfant, par R. C. DUN. *Liverpool medical Institution*, 5 décembre 1907, in *British medical Journal*, p. 1828, 28 décembre 1907.

Il s'agit d'une augmentation générale du volume de la thyroïde chez une fille de 12 ans; celle-ci présentait du tremblement et un pouls rapide; mais il n'y avait pas d'exophtalmie.

THOMA.

714) Essai sur le Nervosisme Thyroïdien, formes cliniques, par LÉOPOLD-LEVI et HENRI DE ROTHSCHILD. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, t. VI, n° 4, 5 et 6, 1908.

Travail très développé envisageant les rapports du nervosisme et de la glande thyroïde. Beaucoup de nerveux, et même des neurasthéniques seraient des hypothyroïdiens ou des hypo-hyperthyroïdiens, des instables de la thyroïde. Souvent l'opothérapie à petite dose, en régularisant l'apport thyroïdien, combat efficacement le nervosisme.

FEINDEL.

715) Le diagnostic du Goitre Exophtalmique, par LEWELLYS F. BARKER (de Baltimore). *The Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 45, p. 1235, 12 octobre 1907.

L'auteur étudie la signification de chaque symptôme pris individuellement, il établit le diagnostic sur cette base, et pose les indications et les contre-indications de l'intervention opératoire.

THOMA.

716) Le traitement médical du Goitre Exophtalmique, par ROBERT B. PREBLE (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 45, p. 1238, 12 octobre 1907.

Le goitre exophtalmique bénéficie de la cure de repos, de la cure climatique, des régimes et de l'hygiène.

En ce qui concerne le traitement pharmaceutique on ne peut que constater les résultats extrêmement variables qu'il fournit. Quant à la sérothérapie anti-basedowienne, sa valeur théorique et pratique est vraiment considérable.

THOMA.

717) Le traitement chirurgical du Goitre Exophtalmique, par ALBERT KOCHER (de Berne). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 45, p. 1240, 12 octobre 1907.

L'auteur montre que la mortalité opératoire du goitre exophtalmique tend sans cesse à diminuer. Cependant avant de se décider à l'opération le chirurgien doit avoir une connaissance exacte de l'état du cœur, de l'état du sang et de la gravité du cas. Il termine en indiquant comment et quand l'on doit opérer:

THOMA.

- 718) **La physiologie de la Glande Thyroïde dans ses relations avec le Goitre Exophtalmique**, par S. P. BEEBE (de New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. XLIX, n° 44, p. 4155, 5 octobre 1907.

L'auteur passe en revue la physiologie de la thyroïde et des parathyroïdes. Il montre comment la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique rend bien compte de la plus grande partie des faits d'observation, mais il reconnaît qu'il est encore besoin de nouvelles recherches sur ce point. THOMA.

- 719) **Influence favorable des petites doses d'Arsenic et de bichlorure de Mercure dans 3 cas de Maladie de Graves**, par LEONARD WEBER (de New-York). *Medical Record*, n° 1944, p. 229, 8 février 1908.

Dans ces trois cas l'arsenic et le sublimé ont été donnés dans le but de combattre l'intoxication thyroïdienne. Les résultats obtenus ont été bons. THOMA.

- 720) **Goitre Exophtalmique**, par EDWARD SWASEY (de Worcester, Massachusetts). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLVII, n° 23, p. 754, 5 décembre 1907.

Résumé de la pathologie de la maladie de Basedow et de sa thérapeutique. Les sérums ont donné de beaux résultats; quelquefois ils peuvent préparer à l'opération; celle-ci supprime radicalement la maladie et les statistiques des chirurgiens qui opèrent le goitre exophtalmique deviennent de plus en plus favorables. THOMA.

- 721) **Lésions télangiectasiques de la Peau survenant chez des sujets atteints de Maladie de Graves**, par JAMES NEVINS HYDE. *British Journal of Dermatology*, n° 252, p. 33-40, février 1908.

L'auteur donne 4 observations d'une complication cutanée de la maladie de Basedow; il s'agit de taches télangiectasiques se montrant en abondance variable, mais surtout au visage; ces accidents semblent en relation directe avec les troubles circulatoires du goitre exophtalmique, et l'on peut s'étonner qu'il ne soit pas plus fréquents. THOMA.

NÉVROSES

- 722) **Crampe des Écrivains; ce qu'elle est et comment elle peut être traitée par le médecin de la famille**, par S. H. MONELL (de New-York). *Medical Record*, n° 1941, p. 401, 18 janvier 1908.

L'auteur considère la crampe des écrivains comme résultant d'une fatigue chronique des muscles de la main; l'indication serait d'activer la nutrition de ces muscles et de se débarrasser des toxines; ce résultat serait obtenu par les irradiations de chaleur lumineuse et par l'électrisation. THOMA.

- 723) **Étymologie des expressions « Crampus » et « Krampf »**, par P. NACKE. *Neurol. Cbtt.*, n° 42, p. 546-553 (reproductions d'hieroglyphes), 16 juin 1907.

Discussion philologique complexe sur l'origine et la date d'apparition de ces termes. On ne les retrouve pas dans le sanscrit, mais ils doivent descendre d'un radical aryen commun encore inconnu. FRANÇOIS MOUTIER.

724) Sur la nature psychogène du Blépharospasme, par GIROLAMO MIRTO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 450, p. 1575, 13 décembre 1907.

Ces deux cas de blépharospasme typique furent traités, l'un au moyen d'injections d'alcool dans les nerfs de la VII^e paire, l'autre par la névrectomie de la branche ophtalmique de la V^e paire. Dans les deux cas la récurrence ne tarda pas à se produire peu de temps après l'opération.

Les deux observations de Mirto tendent à faire admettre que le blépharospasme n'est pas d'origine nerveuse, mais bien d'origine psychique. Dans le premier des cas rapportés, le blépharospasme paraît avoir la signification d'un tic d'habitude professionnelle ; dans le deuxième cas, il s'agirait d'un tic d'attitude vicieuse habituelle.

F. DELENI.

725) Le Bégaiement chez les élèves des écoles primaires dans les Pays-Bas (en hollandais), par G. H. MULDER (Haarlem). *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.*, t. I, p. 1241-1258, 1906.

1 % des élèves bégaiement, 1,64 % des garçons, 0,44 % des filles. Le mal est familial dans au moins 40 % des cas. Dans la plupart des cas il y a une tare non douteuse. Parmi les bégayeurs le pourcentage des arriérés est plus élevé que chez les autres enfants. Le gouvernement hollandais n'a rien fait jusqu'à présent pour ces malades ; Mulder suggère des leçons spéciales au modèle des « Stottercourse » en Allemagne et à Kjöbenhavn ; 60 % peuvent être guéris.

STARCKE.

726) Étude critique sur la parenté morbide du Bégaiement avec les Tics et les Crampes fonctionnelles, par L. BONNET. *Thèse de Bordeaux*, 1905-1906, n° 123 (168 p. ; 12 obs. pers.).

L'auteur distingue six variétés de bégaiement : 1° le bégaiement simple (bègues simples) ; 2° le bégaiement avec mouvements associés de défense (bègues tiqueurs et bègues avec stéréotypies) ; 3° le bégaiement avec coexistence de tics (tiqueurs bègues) ; 4° le bégaiement avec phobie de la parole (bègues logophobes) ; 5° le bégaiement obsédant (bègues obsédés) ; 6° l'association de deux ou plusieurs variétés précédentes. Le bégaiement ressemble au tic convulsif, par la brusquerie et la répétition par accès de ses mouvements, par ce fait que certains de ces mouvements sont figurés (mouvements de la bouche en cul de poule, langue en dôme, etc.), par ces moyens de défense physiques (salutation, affirmation, négation, claquement de la langue, tic de léchage, battements rythmiques des extrémités, marche cadencée, etc.), par l'existence d'un état mental analogue (timidité, émotivité, attention égocentrique, mobilité, mêmes moyens de défense psychiques, présence possible d'idées fixes, phobies, obsessions, etc.), par la même influence qu'exercent sur le bégaiement, comme sur le tic, les agents modificateurs, et en particulier la gymnastique phonato-respiratoire (méthode de Pitres). Le bégaiement ressemble à la crampe fonctionnelle par sa localisation dans un groupe de muscles systématisés, et concourant synergiquement à un acte fonctionnel coutumier, par le fait qu'il ne se produit qu'à l'occasion de cet acte, par le défaut de coordination des mouvements producteurs de cet acte fonctionnel, par la présence d'un même état mental (préoccupation, existence de physiophobies, anxiété au sujet de la fonction compromise, etc.), par l'action des mêmes agents modificateurs. Le bégaiement et les tics ont mêmes

causes occasionnelles, même évolution. Ils ont avec la crampe fonctionnelle, les mêmes causes prédisposantes. Ils peuvent coexister. Le bégaiement n'est cependant ni un tic, ni une crampe fonctionnelle, il participe des deux, mais constitue entre les deux une entité clinique distincte. JEAN ABADIE.

727) Tremblement généralisé, probablement sénile, avec participation des cordes vocales et du diaphragme. Troubles de la parole d'origine diaphragmatique, par L. GALLAVARDIN et RHENTER. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 47 décembre 1907.

Si, dans divers tremblements, le tremblement des cordes vocales a été quelquefois signalé, celui du diaphragme ne l'avait pas encore été.

Il s'agit d'une femme de 75 ans présentant du tremblement sénile depuis l'âge de 60 ans. Sa parole ressemble absolument à celle d'une personne hale-tante. Le diaphragme, qui fonctionne normalement dans la respiration, présente un trouble très net de ses mouvements dans la phonation : fixation brusque en inspiration forcée et ascension saccadée et irrégulière. De plus il existe du tremblement des cordes vocales dans l'expiration et la phonation, facile à constater par l'examen laryngoscopique. LANNOIS.

728) Un cas de Fièvre Typhoïde avec Tétanie, par G. V. R. MERRIL (de Elmira, New-York). *New-York medical Journal*, n° 4518, p. 21, 4 janvier 1908.

La tétanie qui ici compliqua un cas mortel de fièvre typhoïde n'a pas été l'effet d'une localisation méningée du virus typhique. THOMA.

729) Sur la Tétanie à propos de 78 cas (Ueber Tetanie im Anschluss an 78 Fälle), par J. JACOBI. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.*, t. XXXII, p. 340-387 (2 courbes).

En se basant sur 78 cas de tétanie observés dans le service neurologique de M. Sarbo, à Budapest, l'auteur passe en revue les diverses théories émises sur la pathogénie de cette affection. Il résume la bibliographie de la question relative à la tétanie en Hongrie et en conclut que cette affection est assez fréquente dans ce pays, notamment chez les typographes et chez les cordonniers, et s'observe en plus grand nombre dans les quatre premiers mois de l'année.

C'est aussi dans cette période de l'année que surviennent les rechutes de cette maladie, dont un des plus importants moments étiologiques paraît être le froid et le refroidissement. L'auteur critique et rejette diverses hypothèses émises sur la genèse de la tétanie de l'adulte. La théorie de l'auto-intoxication lui paraît la plus plausible. La tétanie, qui se manifeste par une hyperexcitabilité électrique et mécanique du système nerveux, est l'effet de troubles de nutrition du système nerveux, dus à une intoxication. Les poisons qui intoxiquent et altèrent le système nerveux peuvent être d'origine endogène ou exogène. L'auto-intoxication provoque une tétanie strumiprive, celle de la grossesse et de la lactation, ainsi que celle qui accompagne souvent les maladies infectieuses et les affections du tractus gastro-intestinal. L'hétéro-intoxication est cause de la tétanie idiopathique et de celle qui accompagnent les intoxications aiguës et chroniques de l'organisme par le mercure, le phosphore, l'arsenic, le cuivre et surtout par le plomb. M. M.

734) **I. Sur la pathogénie de la Tétanie infantile** (Zur Pathogenese der Kindertetanie), par FRIEDRICH PINELES. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung*, N. F. LXVI, H. 6, 1907.

I. — Dans cet article très important et très documenté, Pineles s'efforce de démontrer que la tétanie infantile est identique dans sa nature à la tétanie idiopathique et à la tétanie opératoire des adultes, et à la tétanie expérimentale des animaux. Comme ces dernières, elle relève, dit-il, de la suppression ou de l'insuffisance de la fonction parathyroïdienne. Son opinion repose surtout sur des arguments d'ordre clinique.

Le symptôme capital de la tétanie est l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs (phénomène d'Erb); à côté de lui, on doit ranger les signes de Chvostek et de Trousseau, qui traduisent l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs. La constatation de cette triade symptomatique permet d'affirmer l'existence de la tétanie, même lorsque les contractures musculaires n'existent pas (tétanie latente.)

Or, le phénomène d'Erb, qui est absolument spécifique (il fait défaut en particulier dans l'épilepsie, dans l'éclampsie gravidique, et dans l'urémie), est commun à la tétanie infantile, à la tétanie de l'adulte (idiopathique ou opératoire) et à la tétanie expérimentale des animaux. Quant au signe de Chvostek, qui s'observe également dans tous les types de tétanie, on peut le rencontrer aussi dans d'autres affections (hystérie, épilepsie); il n'a donc pas la même importance que le signe d'Erb, pour la démonstration de la thèse que soutient Pineles.

Outre l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs, on trouve, dans la tétanie infantile, des modifications dans les caractères de la secousse. Ainsi la secousse d'ouverture au pôle négatif (Ka OZ) se produit avec une intensité inférieure à 5 milliampères; et très souvent la secousse d'ouverture au pôle positif (Au OZ) est plus forte que la secousse de fermeture au même pôle (An SZ). Or les mêmes constatations peuvent être faites, non seulement dans la tétanie idiopathique des adultes, mais encore dans la tétanie qui, consécutive à la strumectomie, relève évidemment de l'ablation des parathyroïdes.

Au cours de la tétanie infantile, se produit très souvent le laryngospasme: cet accident s'observe quelquefois aussi chez l'adulte, quoique avec une moindre fréquence.

Dans la tétanie des adultes et dans la tétanie expérimentale, comme dans la tétanie infantile, les contractures atteignent les extrémités; elles peuvent être chroniques ou intermittentes, et se généraliser. L'attitude si spéciale de la main d'accoucheur existe chez les enfants et chez les adultes (même quand il s'agit de tétanie opératoire).

De même que l'éclampsie infantile peut-être liée à la tétanie, de même les animaux parathyroïdectomisés et les adultes atteints de tétanie (idiopathique, gastro-intestinale, ou opératoire) présentent parfois des attaques épileptiformes.

La tétanie latente offre un intérêt spécial. Elle se caractérise uniquement par l'hyperexcitabilité galvanique et mécanique des nerfs, cette hyperexcitabilité persistant entre les accès de tétanie manifeste (laryngospasme, contractures, attaques éclamptiques) pour l'éclosion desquels elle constitue en somme un terrain favorable. Elle correspond à l'état spasmophile de Heubner, à la diathèse spasmophile de Finkelstein. Or chez les animaux parathyroïdectomisés, et chez les adultes, on observe également la persistance de l'état spasmophile entre les crises; les animaux parathyroïdectomisés peuvent présenter le signe d'Erb et le signe de Chvostek, avant qu'aucune contracture ne soit survenue; ils peuvent guérir complètement en apparence, et pourtant présenter indéfiniment l'hyper-

excitabilité galvanique et mécanique des nerfs. Ainsi la tétanie latente existe chez les adultes et chez les animaux en expérience, aussi bien que chez les enfants.

Des troubles vaso-moteurs (œdème dur) sont signalés dans tous les types de tétanie. Quant aux troubles trophiques (chute des cheveux et des ongles, cataracte), assez fréquents chez l'adulte, ils sont rares, mais pourtant quelquefois signalés, chez l'enfant : cette différence peut s'expliquer jusqu'à un certain point par la rapidité de l'évolution de la tétanie infantile (de même la tétanie expérimentale a une marche plus aiguë chez les animaux jeunes que chez les adultes).

Pineles signale les effets variables du traitement des diverses formes de tétanie par les préparations parathyroïdiennes, et les résultats ordinairement négatifs des examens anatomo-pathologiques ; mais, contrairement à l'opinion de Thiemich, l'ignorance qui règne encore relativement aux lésions de la tétanie, ne saurait constituer un argument contre la théorie parathyroïdienne : l'observation clinique et l'expérimentation physiologique fournissent souvent des indications précises alors que l'anatomie pathologique ne donne encore aucun renseignement ; et les sciences médicales fournissent plus d'un exemple de ce genre.

Pineles réfute enfin les objections que Stöltzner oppose à sa conception. Stöltzner remarque tout d'abord que certains symptômes, les tremblements fibrillaires en particulier, constants dans la tétanie expérimentale, font défaut dans la tétanie infantile ; à cela on peut répondre qu'ils font défaut non seulement dans la tétanie infantile, mais encore dans toute tétanie humaine, même dans la tétanie opératoire qui pourtant résulte sans aucun doute de la suppression des parathyroïdes : il s'agit donc seulement d'une réaction différente de l'homme et des animaux vis-à-vis d'une même cause pathogène. En second lieu, dit Stöltzner, les accidents de la tétanie expérimentale chez les animaux, sont aggravés par l'alimentation carnée, et améliorés par le régime lacté ; au contraire, le lait de vache aggrave la tétanie de l'enfant. Mais, répond Pineles, ce n'est pas un lait quelconque, mais seulement le lait de vache, qui produit cet effet ; au contraire l'allaitement maternel exerce sur la maladie une influence heureuse : il y a là un fait qu'il serait intéressant d'expliquer ; mais on ne peut pas dire que le lait en général provoque des réactions contraires chez l'animal et chez l'enfant. Pineles réfute en passant la théorie de Stöltzner, pour qui la tétanie infantile a pour cause une intoxication par les sels de chaux ; opinion diamétralement opposée à celle qui semble résulter des recherches faites dans ces dernières années.

En résumé, les symptômes essentiels sont identiques, dans la tétanie des enfants, dans la tétanie idiopathique, gastro-intestinale et opératoire des adultes, et dans la tétanie expérimentale des animaux. L'insuffisance parathyroïdienne, prouvée dans certains cas, doit donc être admise dans tous les autres ; et comme Pineles le soutenait déjà il y a plusieurs années, elle est à la base de toutes les formes de tétanie.

H. GRENET.

730) **II. Traitement de la Tétanie par les préparations parathyroïdiennes** (Zur Behandlung der Tetanie mit Epithelkörperpräparaten), par FR. PINELES. *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*, 1907. (Tirage à part.)

II. — Le traitement de la tétanie de l'adulte par les préparations parathyroïdiennes est ordinairement suivi d'insuccès ; d'autre part, dans les cas favorables (qui auraient pu guérir spontanément), l'amélioration survient souvent après l'emploi de faibles doses, alors que, dans les autres cas, des doses 200 fois

plus élevées demeurent sans action. Qu'on ne tire pas de là une objection contre la théorie parathyroïdienne de la tétanie : rien ne prouve en effet que des quantités considérables de substance parathyroïdienne (quantités qu'il est pratiquement impossible d'obtenir) seraient inefficaces ; d'ailleurs le même insuccès s'observe dans la tétanie expérimentale, consécutive à la parathyroïdectomie, et ce fait suffit à prouver combien l'objection serait peu fondée. H. GRENET.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

732) **Des rapports des Tares de l'ascendance avec la descendance** (Die Abnormitäten der Aszendenz in Beziehung zur Deszendenz), par TIGGES (Dusseldorf). *Allgem. Zeitschr. f. Psych.*, t. LXIV, fasc. 6, p. 891, 1908.

Tigges étudie avec tableaux et chiffres à l'appui l'influence des tares de l'ascendance sur les descendants. Il divise son étude en 8 parties :

- 1° Importance des diverses tares de l'ascendance au moment de l'admission.
- 2° Du rapport des tares de l'ascendance avec le degré de l'hérédité de la descendance.
- 3° Comparaison des tares de l'ascendance chez l'aliéné et chez l'homme sain faite d'après les divers degrés de l'hérédité.
- 4° Rapport des sexes d'après les tares de l'ascendance et les degrés de l'hérédité.
- 5° Les tares de l'ascendance classées selon les formes de la maladie et les rixes.
- 6° Les tares de l'ascendance classées selon les degrés de l'hérédité.
- 7° Les psychoses périodiques et la démence précoce.
- 8° L'importance de l'hérédité paternelle et maternelle selon les tares de l'ascendance ; hérédité directe et indirecte.

L'auteur a utilisé pour ses recherches les cartes de statistique en usage en Allemagne et en Suisse. Ce travail ne se prête pas à une analyse, mais vaut la peine d'être lu, car il est bien documenté.

Le n° 11 de la carte officielle de statistique suisse demande : A. Y a-t-il eu *maladie mentale — cérébrale — nerveuse — alcoolisme — suicide — quelque particularité frappante — crimes* chez :

Cette formule permet l'utilisation d'un gros matériel, car elle est adoptée officiellement en Suisse et en Allemagne par la Société des médecins aliénistes.

CH. LADAME.

733) **Étude sur la fréquence des Maladies Nerveuses chez les indigènes musulmans d'Algérie**, par SICARD. *Thèse de Lyon*, 1906-1907.

Les maladies nerveuses semblent, à Alger du moins, être aussi fréquentes chez les indigènes musulmans que chez les Européens.

La paralysie générale et le tabes paraissent cependant moins répandus chez eux que chez ces derniers, mais ne sont pas rares.

La syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente des accidents nerveux. La fréquence de ces derniers n'est peut-être pas en rapport avec celle de la syphilis osseuse ou cutanée. La fréquence des traumatismes, la malpropreté des Arabes et la rareté des causes de déchéance du système nerveux expliquent cette différence.

L'indigène n'offre pas un terrain particulièrement résistant aux maladies nerveuses. S'il est moins souvent atteint, c'est qu'il lui manque des causes favorisantes : alcoolisme, surmenage intellectuel surtout.

Placé dans des conditions d'existence qui le rapprochent de l'Européen, l'Arabe est frappé dans des proportions égales. LANNOIS.

734) **Les Maladies Nerveuses et Mentales commençant à l'âge de la vie Scolaire**, par WILLIAM BUSH DUNTON (de Towson, Md.). *New-York Medical Journal*, n° 1523, p. 258, 8 février 1908.

C'est la chorée qui est la principale maladie nerveuse des écoliers; le maître doit savoir la reconnaître et la signaler.

L'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie se voient chez les écoliers.

Parmi les maladies mentales, la démence précoce et l'imbécillité sont à peu près les seules qu'on trouve chez les enfants. THOMA.

735) **La Folie « Maladie » et la Folie « Infirmité »**, par L. MARCHAND. *Soc. de Biologie*, séance du 27 avril 1907.

Il existe des lésions cérébrales dans les cas aigus d'aliénation mentale; celles-ci sont diffuses et portent sur les cellules cérébrales seules ou sur les méninges et les cellules cérébrales à la fois. Ces cas guérissent souvent quand ils sont traités au début même des accidents. Dans un certain nombre de cas les lésions passent à l'état chronique; elles peuvent même ne plus progresser; le cerveau n'en reste pas moins faussé; les aliénés qui sont atteints de telles lésions sont devenus plutôt des *infirmes* du cerveau que des *malades*... Enfin il existe parmi les aliénés des sujets qui ne présentent aucune lésion cérébrale, mais qui ont toujours été des *anormaux*; chez eux, le cerveau s'est développé d'une façon vicieuse; ces sujets sont nés *infirmes* du cerveau. FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

736) **La pathologie de la Paralyse Générale des aliénés** (Die Pathologie des All. Paralyse der Irren), par A. W. FORD ROBERTSON (Path. des asiles écossais). Traduit de l'anglais par H. HOPPE. *Psych. Neurol. Wochenschr.*, n° 6, 1907.

La statistique paraît montrer une augmentation de la paralyse générale. La mortalité par paralyse générale à l'asile royal d'Édimbourg donne les chiffres suivants :

De 1890-1894 le 25,5 % des décès étaient des paralytiques;

De 1901-1905 le 31 % — — — — —

Le total des décès par paralysie générale pour l'Angleterre et l'Écosse était :

En 1894 de 1231 ;

En 1904 de 1795.

En dépit des suppositions dogmatiques la pathogénie et l'étiologie de la paralysie générale sont un mystère profond.

Les publications récentes de la littérature médicale montrent un mécontentement grandissant contre l'hypothèse syphilitique (!)

De nombreuses recherches furent faites pendant ces dernières années sur ce sujet dans les laboratoires des asiles écossais.

L.-C. Bruce arrive à la conclusion que la paralysie générale est une maladie en rapport direct avec un empoisonnement dû aux toxines dont le point de départ est la muqueuse stomacale.

Robertson fait des constatations analogues et arrive à la même conclusion.

D'autres auteurs encore concluent de leurs recherches que la paralysie progressive est causée par une infection chronique de l'appareil respiratoire et du tractus digestif, infection amenée par un affaiblissement local et général des moyens de résistance contre les microbes. Ces derniers alors pullulent et donnent à la maladie son caractère paralytique spécial. La forme microbienne la plus courante est au Klebs-Löffler atténué.

MM. Rae et Robertson confirment cette hypothèse de l'infection diphtéroïde à l'aide de recherches bactériologiques et expérimentales.

Nombreuses sont, selon ces auteurs, les raisons qui parlent contre le rôle essentiel de la syphilis dans la paralysie générale et le tabes. La lues joue le rôle de l'épuisant local et général et rien de plus. On a, du reste, les preuves que le paralytique souffre d'une toxémie bactérienne active.

Voici maintenant les preuves que le « bacille diphtéroïde » est bien le facteur étiologique spécifique de la paralysie et du tabes. « Ce bacille est constaté dans tous les cas de paralysie avancée et se trouve en abondance, selon nos recherches, soit dans les organes respiratoires, soit dans le tractus digestif, soit dans les deux et aussi dans le système urogénital. »

Ce bacille est une forme atténuée du Klebs-Löffler, soit plus exactement un organisme spécial : « le bacillus paralyticus. »

C'est là, du reste, le seul microbe ou peu s'en faut, que l'on rencontre dans les foyers de pneumonie catarrhale à laquelle succombent les malades frappés d'une attaque. Dans dix cas sur vingt-quatre, Ris a réussi à faire la culture de ce microbe provenant du cerveau.

La culture de l'urine centrifugée donne aussi des résultats très favorables. L'inoculation à 3 rats et à 1 chèvre fit naître des symptômes et des altérations des tissus tout à fait analogues à ceux de la paralysie générale.

Pathogénie, pour les tabes : bacilles diphtéroïdes dans la vessie, donc comme pour le paralytique, foyer d'intoxication vésical.

Le paralytique se défend par les anticorps, il est donc désirable que l'on en produise pour traiter avec succès ces malades.

Nous donnons une analyse assez détaillée de ce travail qui a fait quelque bruit. La valeur de l'hypothèse émise par les auteurs écossais sera sans peine renversée par les arguments même fournis par les auteurs ; ils disent explicitement : « Ce bacille est constaté dans tous les cas de paralysie avancée. » Ce fait n'est pas nouveau et le paralytique avancé est au même titre que tout autre malade avancé (prostatique, urinaire, etc.) un excellent bouillon de culture. Mais ce n'est là qu'un état secondaire à la paralysie générale.

CH. LADAME.

- 737) **Paralysie Générale considérée comme menaçant la sécurité publique dans les transports en commun**, par PHILIP COOMBS KNAPP (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVIII, n° 6, p. 187, 6 février 1908.

Sur une cinquantaine de paralytiques passés dans le service de l'auteur, cinq étaient des agents actifs des chemins de fer (mécanicien, chef de train, chef de gare, etc.). Une part du grand nombre d'accidents de chemins de fer qui arrivent en Amérique sont certainement attribuables à l'incapacité de malades de ce genre. Il y aurait un moyen très simple de reconnaître à temps les paralytiques généraux et les autres malades du cerveau, c'est de soumettre périodiquement les employés de chemin de fer à l'examen d'un neurologue.

THOMA.

- 738) **Mort d'un Paralytique Général Tabétique par rupture d'un anévrysme miliaire d'une branche de l'artère mésentérique supérieure**, par A. VIGOUROUX et A. DELMAS. *Société anatomique de Paris*, mai 1907, *Bull.*, p. 393.

Ce cas est doublement intéressant et rare : par le siège de l'anévrysme, par la rupture spontanée de celui-ci.

E. FEINDEL.

- 739) **Mort d'un Paralytique Général par rupture de la vessie**, par A. VIGOUROUX et A. DELMAS. *Société anatomique de Paris*, mai 1907, *Bull.*, p. 396.

Pendant la nuit ce paralytique tombe de son lit et il est recouché par le veilleur.

Le matin il est dans un état de torpeur presque complète; une sonde introduite dans la vessie ramène de l'urine et du sang; mort à 10 heures du soir.

A l'autopsie on trouva dans le péritoine de l'urine et du sang mélangés. La vessie est contractée et vide; à sa partie postérieure on voit une plaie béante à bords irréguliers et anfractueux, longue de 9 à 10 centimètres.

Cette rupture de la vessie survenue après un traumatisme très léger laissait supposer des lésions vésicales préexistantes.

Or, l'examen histologique a montré qu'il n'en était rien et que les fibres musculaires de la vessie étaient saines.

E. FEINDEL.

- 740) **Organisme diphtéroïde dans la gorge des Aliénés**, par J. W. H. EYRE et J. FROUDE FLASHMANN. *Archives of Neurology*, vol. III, 1907.

Les auteurs ont bien trouvé dans la gorge et dans le sang de paralytiques généraux vivants ou morts un bacille diphtéroïde.

Mais ce même bacille se retrouve chez les autres aliénés dans les mêmes conditions et avec une égale fréquence. La conclusion est qu'il n'y a pas de rapport entre les bacilles diphtéroïdes et la paralysie générale.

THOMA.

- 741) **Cas de Paralysie Générale ayant débuté 3 ans après l'infection syphilitique**, par EHLERS. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 9 janvier 1908, *Bull.*, p. 24.

Ce cas paraît unique; il s'écoule en général 10 ou 15 ans entre le chancre et le début de la paralysie générale; on ne connaît que 2 ou 3 cas où la maladie a débuté 4 ou 5 ans après le chancre.

E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

742) Le développement des soins donnés aux Alcooliques dans ses rapports avec l'Asile urbain de Frankfort (Die Entwicklung der Trinkerfürsorge in Verbindung mit der Städtischen Irrenanstalt zu Frankfort-a-M.), par SIOLI (Frankfort-a-M.). *Psych. Neurol. Wochenschr.*, n° 4, p. 25, avril 1907.

En avril 1901, Köppern, succursale de l'asile clinique de Frankfort, fut ouvert dans le but de fournir aux malades la possibilité de travailler et d'être plus à l'air.

Le bien acheté à cette fin est à 3/4 d'heure de chemin de fer de Frankfort.

L'augmentation du nombre des alcooliques internés fut si grand au bout de quelques années en ville que l'on en arriva bientôt à désirer la transformation de ce coin en un asile de guérison pour buveurs. En 1899-1900, il y eut 100 admissions, et jusqu'à 1903, il y en eut de 400 à 500.

Cette augmentation ne vient nullement d'une augmentation générale de l'ivrognerie, mais bien du fait qu'auparavant les ivrognes et les gens ivres étaient ramassés par la police et abandonnés à leur sort. Tandis que maintenant (depuis 1900) ces gens sont relevés par la garde de secours, et quand ce sont des cas graves, ils sont sur-le-champ placés dans l'asile des aliénés.

Ces gens-là, de cette façon, arrivent très tôt au traitement médical que leur situation réclame avec urgence, contrairement à l'opinion couramment répandue.

Ils sont soumis à un traitement de longue durée, qui non seulement les purge de l'alcool dont leurs tissus sont imbibés, mais les fortifie et les guérit même des suites fâcheuses de l'abus de l'alcool. Ces malades aussi se déshabituent de la boisson et se remettent à un travail journalier régulier.

L'annexe Köppern sert précisément d'asile pour buveurs. On a admis 213 malades depuis l'ouverture (avril 1901), et en mars 1906 on construisait déjà une nouvelle annexe pour 35 lits. Les admissions se répartissent en : 134 alcooliques, 23 hystéro-épileptiques, 35 autres psychoses.

A Köppern le traitement est libre, on a aussi des entrées tout à fait volontaires. Les règles générales de l'établissement sont :

1. L'Abstinence totale.
2. Ne pas quitter le domaine de l'asile sans une permission du directeur.
3. Participation indispensable à tous les travaux distribués.

Köppern a un très vaste domaine que l'on défriche petit à petit et qui devient ainsi de mieux en mieux rentable.

Tout le travail, de même que le train de maison, s'effectue par les malades sous la surveillance d'un surveillant infirmier.

Les malades, et surtout les alcooliques auxquels Sioli a affaire, proviennent des couches les plus inférieures de la société, aussi sont-ils fort bas à tous égards. Les résultats thérapeutiques en souffrent tout naturellement, et cependant ils sont encore encourageants. Ainsi, le 60 % des alcooliques admis put être considéré comme amélioré à la sortie. Les malades ne peuvent pas faire un séjour assez prolongé, on les renvoie après 3-5 mois, vu l'encombrement.

Et puis aussi, le mouvement antialcoolique est fort en retard à Frankfort.

Sioli conclut : l'asile pour buveurs comme terme de transition entre l'asile d'aliénés et le retour dans la société doit être en étroite connexion médicale et économique avec l'asile des aliénés pour donner les bons résultats que les premiers essais réjouissants laissent entrevoir.

CH. LADAME.

743) **Le Travail-traitement chez les Aliénés** (Beschäftigungstherapie bei Geisteskranken), par STARLINGER (Mauer-Öehling). *Psych. Neurol. Wochenschr.*, n° 7-8, 1907.

C'est une conférence faite à la Société des Psychiatres et Neurologues viennois.

Ce qui est nouveau ce n'est pas le travail des aliénés mais l'organisation systématique des occupations dans un but thérapeutique. C'est ce que l'on s'efforce de faire à Mauer-Öehling. Starlinger insiste sur les 3 points suivants : ne pas faire travailler par contrainte ; individualiser le plus possible ; faire un choix judicieux du travail et des malades. Pour les groupes cliniques du travail, il faut 3 infirmiers, l'un travaille, l'autre surveille et le troisième dirige le groupe. Ne pas mettre plus de 12 malades par groupe. C'est dans ces groupes-là que l'on fait les essais et les débuts.

Les autres groupes n'ont qu'un infirmier.

A Mauer-Öehling il y a 26 groupes du travail et 30 infirmiers qui y sont affectés. Comme l'asile a 500 sorties par an, il y a de grandes difficultés à avoir constamment les groupes au complet, d'autant plus que la plupart des malades qui quittent l'asile sont précisément les bons travailleurs.

A chaque visite, dans les divisions, les médecins martellent les bienfaits du travail par la parole, les inscriptions, les récompenses aux travailleurs ; pas d'argent, car le travail est un remède.

A Mauer-Öehling, il y a 1,420 malades, 766 travailleurs, ce qui donne 54 % pour le mois de juin 1906.

Starlinger insiste aussi sur le fait que bien des malades sont très heureux de s'occuper à un nouveau genre de travail, laissant de côté leur travail professionnel. C'est une chose du reste délicate de trouver une occupation bien appropriée au malade et à son état de santé momentané.

Starlinger s'étend aussi sur les résultats de la thérapie par le travail et sur le nombre et la qualité des travaux exécutés.

Un des grands avantages aussi du travail-thérapie, c'est de faciliter ultérieurement le placement familial à des conditions de meilleur marché que l'on obtiendrait difficilement dans d'autres circonstances.

C'est ainsi que Starlinger place ces malades à 80 heller par jour.

Voici enfin le tableau des travailleurs des deux sexes classés par genre de maladie :

	HOMMES	FEMMES	TOTAL	o/o
Idiotie congénitale.....	65	40	105	66,9
Imbécillité.....	126	85	211	97,7
Mélancolie.....	2	14	16	53
Manie.....	"	2	2	50
Confusion mentale.....	7	4	11	34
Paranoïa.....	50	91	141	52
Psychoses périodiques.....	6	8	14	37,8
Démence.....	88	93	187	41,8
Paralyse générale.....	9	2	11	14,2
Psychose avec épilepsie.....	27	16	43	54,4
Hystérie.....	"	1	1	25
Neurasthénie.....	1	2	3	60
Alcooliques.....	27	"	27	96
	408	358	766	

Ch. LADAME.

- 744) **Rachistovaine et Scopolamine ; technique du Prof. Kronig, à la clinique gynécologique et obstétricale de l'Université de Fribourg-en-Brisgau**, par BOSSAN. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 8, p. 87, 21 janvier 1908.

Indication sur cette technique un peu compliquée, mais qui permet d'obtenir des résultats surprenants. E. FEINDEL.

- 745) **Deuxième communication sur l'Analgésie Spinale ; deuxième série de cent cas**, par ARTHUR E. BARKER. *British medical Journal*, n° 2457, p. 244, 1^{er} février 1908.

Il s'agit d'une série de cent rachistovainisations ; l'auteur résume les avantages et les inconvénients de la méthode.

M. Henri Head a examiné un certain nombre de rachistovainisés de M. Barker : la ligne supérieure de l'anesthésie spinale semble avoir une direction radiculaire. THOMA.

- 746) **Technique de la Rachistovainisation**, par CHAPUT. *Presse médicale*, n° 40, p. 73, 1^{er} février 1908.

L'auteur expose en détail sa technique pour la rachistovainisation.

Il donne d'abord quelques renseignements sur le matériel nécessaire ; il décrit ensuite la technique opératoire, les accidents opératoires et post-opératoires et leur traitement, et enfin les contre-indications de la méthode. E. F.

- 747) **Contribution à l'étude de la Rachistovainisation**, par RANIERO SINAGLIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 453, p. 1611, 22 décembre 1907.

Compte rendu de 18 rachistovainisations. D'après l'auteur la méthode est excellente, et ses quelques inconvénients peuvent être en grande partie évités par une technique rigoureusement exacte et grâce à un dosage judicieux du produit. F. DELENI.

- 748) **L'attitude de la profession médicale vis-à-vis du mouvement psychothérapeutique**, par E. W. TAYLOR (de Boston). *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLVII, n° 26, p. 843-850, 26 décembre 1907.

Dans cet article, l'auteur montre comment le médecin s'intéresse de plus en plus à la psychothérapie ; il indique d'une façon générale quelles sont les ressources de la méthode, ce que l'on peut lui demander et dans quelle mesure il convient de l'aider par les moyens de la pratique courante. THOMA.

- 649) **Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de la Stovaine**, par RAMON CODERQUE NAVARRO. *Thèse de Doctorat*. Imp. A. Minon, Leon, 1907 (80 pages).

Étude chimique, physiologique, clinique de la stovaine ; technique de l'anesthésie rachidienne. L'auteur conclut à l'excellence de la stovaine et à sa supériorité sur la cocaïne. F. DELENI.

- 750) **Principes fondamentaux pour le Traitement des Maladies Nerveuses Fonctionnelles. La Psychothérapie**, par JOSEPH COLLINS (de New-York). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 431, p. 168-178, février 1908.

L'auteur insiste sur les excellents résultats de la discipline psychique imposée aux psychasthéniques et aux neurasthéniques et acceptée par eux. THOMA.

OUVRAGES REÇUS

- A. RICHE, *Les états neurasthéniques*. Actualités médicales, 1908.
- C. FRUGONI, *Sur quelques modifications de la respiration de cause centrale*. Neurologisches Centralblatt, n° 5, 1908.
- BOURNEVILLE, *Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Vol. XXVI, 1907.
- G.-V. GHIRARDINI, *Sur un cas de psychose choréique*. Giornale di Psichiet, clinica et Technica manicomiale, fasc. IV, 1907.
- P. FRANCESCO, *La reazione elettrica nel decorso della Rachitide*. VI^e Congrès italien de Pédiatrie. Padoue, octobre 1907.
- WALTON et W.-F. VERARD PAUL, *Recherches cliniques sur l'artériosclérose*. The Journ. of the American medical Association, 18 janv. 1908.
- SAINTON et DELHERM, *Les traitements du goître exophtalmique*. Actualités médicales, 1908.
- A. ZIVERI, *Sur la présence de choline dans le liquide céphalo-rachidien et le sang chez les épileptiques*. Rivista Ital. di Neuropatologie Psichial. ed Elettroterap. Vol. I. fasc. 3, 1908.
- NEW-YORK STATE HOSPITAL, *Crippled and deformed Children*. 7^e Rapport annuel, 1907.
- BECHTEREW, *Die functionen der nervencentra*. Tome I. 2^e édition, 1908.
- CRUCHET, *Le nouveau-né et l'enfant dans les œuvres de Buffon*. Bull. médical, 7 déc. 1907.
- MOTT et HALLIBURTON, *Localization of function in the Lemur's Brain*. Proceedings of the Royal Society B. Vol. 80, 1907.
- ALLARD et CAUVY, *Les agents physiques dans le traitement de l'hémiplégie organique*. Revue internationale de médecine et de chirurgie, 25 février 1908.
- E. FLATAU, *Sur les voies pyramidales*. Polnischen Archiv für biologische und medizinische Wissenschaften. III Band, Lemberg, 1906.
- ENRIQUEZ, *Ptose et dilatation atonique de l'estomac*. Presse médicale, n° 4, 1908.
- M. FONTANA, *Du bain hydroélectrique*. Elettricità Medica, Anno IX, fasc. I, 1908.
- M. KAUFFMANN, *Pathologie des Échanges dans les psychoses, 1^{re} partie : La paralysie progressive*. Chez G. Fischer à l'éna, 1908.
- DOGIEL, *Structure des ganglions spinaux de l'homme et de l'animal*. Chez Fischer à l'éna, 1908.
- SOUTHARD, *Outline of neuropathology*. Boston, 1906, in Neuropathological papers, 1906 et 1907. Harvard University medical School.
- HARVARD UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL, *Neuropathological papers*, 1906 et 1907.
- CRUCHET, *Les arriérés scolaires*. Œuvre médico-chirurgicale, n° 51, 1908.
- M. CHEVAL, *Recherches sur les lymphocytes du thymus*. Bibliographie anatomique, fasc. 4, tome XVII.
- RAUZIER, *Anselme Jaumes, sa vie et son œuvre*. Province médicale, 4 avril 1908.
- Département of neurology Harvard medical School. Vol. III, Boston, 1908.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 7 mai 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. MM. SOUQUES et HARTIER, Névrose sécrétoire. — II. MM. CAWADIAS et VINCENT, Tic des paupières et fausse contraction paradoxale. (Discussion : M. ROCHON-DUVIGNEAUD.) — III. MM. KLIPPEL et P. WEIL, Aphasie ou démence. (Discussion : MM. PIERRE MARIE et BABINSKI.) — IV. M. GILBERT BALLEZ, Apraxie faciale (impossibilité de souffler) associée à de l'aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle) apraxie et aphémie. (Discussion : MM. PIERRE MARIE et DEJERINE.) — V. M. ACHARD, Tabes avec intégrité des réflexes pupillaires. — VI. M. C. VINCENT, De la valeur de quelques signes peu usités dans le diagnostic des hémiplegies organiques et des tumeurs cérébrales. (Discussion : M. BABINSKI.) — VII. M. MARRÉ, Le sérodiagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses.

Communications concernant l'Hystérie.

I. M. CUCHET, Considérations cliniques sur quelques accidents hystériques : (hémianesthésie, amblyopie, rétrécissement du champ visuel.) (Discussion : M. BABINSKI.) — II. M. EGGER, De l'hémianesthésie hystérique. (Discussion : MM. BABINSKI, DUFOUR et SICARD.) — III. M. V. NÉMI, Y a-t-il une démarche hystérique? — IV. M. LÉOPOLD-LÉVI, Troubles vaso-moteurs. Psychothérapie hypnotique. Pithiatisme.

I. Névrose Sécrétoire, par MM. SOUQUES et HARTIER. (Présentation de la malade.)

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans le numéro du 30 mai de la *Revue Neurologique*).

II. Tic des Paupières et fausse contraction paradoxale, par MM. CAWADIAS et CL. VINCENT.

Nous avons l'honneur de présenter un malade que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Dr Galliard à Lariboisière, malade atteint d'un tic des paupières dont certains caractères sont un peu particuliers.

Le malade est tabétique (abolition des réflexes achilléens, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien). Il présente en plus une paralysie faciale gauche périphérique portant sur le facial supérieur aussi bien que sur l'inférieur, avec atrophie musculaire et réaction de dégénérescence.

Ce qui fait l'intérêt de son observation, c'est la présence de mouvements convulsifs dans les muscles périorbitaires droits, mouvements qui, par certains caractères apparents (synergie paradoxale), et à cause de l'existence d'une paralysie faciale périphérique du côté opposé pourraient être considérés comme dus à une lésion organique du nerf facial droit, c'est-à-dire à un spasme facial.

Les caractères par lesquels se manifestent ces mouvements sont les suivants :

Le spasme est annoncé par quelques petits tressaillements de la paupière droite, puis la phase tonique commence.

Dans cette phase, la paupière est abaissée sur le globe oculaire, le sourcil est relevé, le frontal contracté et le front de ce côté sillonné de nombreux plis. Cet état contraste avec l'immobilité des muscles orbitaires du côté opposé. La phase tonique est donc constituée par un abaissement de la paupière coexistant avec l'élévation du sourcil et le plissement du front.

Puis suit la phase clonique. Elle débute par quelques petites contractions qui se passent dans la paupière supérieure au niveau de la queue du sourcil et qui sont comme préparatoires, puis brusquement et avec une violence extrême l'œil se clot, et en même temps la tête du sourcil se porte fortement en bas.

Quand on y regarde de près et particulièrement quand on essaie de maintenir l'œil droit ouvert, on voit des mouvements d'élévation du globe oculaire se produire. Mouvements très énergiques dont la force, le moment d'apparition coïncident rigoureusement avec les secousses cloniques des muscles périorbitaires. De plus, un examen attentif montre que le même phénomène (élévation du globe oculaire), se passe du côté opposé. Il existe en effet des mouvements convulsifs du globe oculaire gauche, synchrones de ceux du globe oculaire droit, synchrones par conséquent des mouvements périorbitaires droits. C'est un véritable signe de Charles Bell, spontané, lié aux mouvements convulsifs du côté opposé.

Ces mouvements étaient beaucoup plus prononcés à l'entrée du malade à l'hôpital (il y a deux mois environ). Ils coïncidaient avec des mouvements de rotation de la tête du côté gauche et le malade portait en même temps sa main sur son œil gauche en articulant un « ah... ». Ce cri n'était point provoqué par une douleur, mais par une simple gêne.

Ces mouvements convulsifs des muscles périorbitaires disparaissent pendant le sommeil. La volonté peut à peine les modérer. Lorsqu'on s'oppose à ces mouvements, et on cherche à maintenir l'œil ouvert, l'œil se clot quand même avec une énergie considérable, et le malade éprouve un malaise considérable.

L'examen du fond de l'œil ne décèle rien de particulier.

L'examen auditif fait par notre collègue, M. Bulderwuk, montre des troubles bilatéraux de la voie acoustique aussi bien du côté du nerf vestibulaire que du côté du cochléaire, bien moins touché que le précédent). Ces troubles peuvent être en rapport avec le tabes de notre malade et ne peuvent pas nous servir pour le diagnostic de sa lésion faciale.

Quelle est la signification de ces phénomènes convulsifs. S'agit-il d'un tic ou d'un spasme? On pourrait penser qu'il s'agit d'un spasme par lésion organique du nerf facial droit, symétrique de celle qui existe à gauche. Nous pensons qu'en réalité il n'en est pas ainsi et que le phénomène que présente le malade est un véritable tic des paupières. La synergie paradoxale est une fausse synergie, elle n'existe que pendant la phase tonique de l'état convulsif, elle n'existe pas à la phase clonique qui constitue le tic proprement dit.

Elle doit être interprétée comme un moyen de défense de l'individu contre l'occlusion permanente de la paupière tout comme dans le ptosis paralytique. C'est un phénomène qui chez l'individu normal, est bilatéral, et qui chez ce malade semble unilatéral — à cause de la paralysie faciale gauche — et donne l'aspect d'une fausse synergie paradoxale. En effet, l'analyse que nous avons donnée montre bien qu'il s'agit d'un phénomène bilatéral (mouvements du globe oculaire gauche, etc.).

L'origine de ce tic est l'irritation de la cornée gauche. Celle-ci, qui, à cause de la paralysie de l'orbiculaire, n'est plus balayée, présente un léger degré de conjonctivite qui agace le malade et détermine chez lui un phénomène de défense. — Ce mouvement peu à peu s'est exagéré dans sa forme et a pris les caractères

qu'on assigne aux tics, c'est-à-dire ceux d'un mouvement convulsif et intempestif répété à l'excès.

Une preuve en faveur de cette hypothèse est fournie par le traitement. En effet, la protection de l'œil gauche et le traitement de la conjonctivite ont notablement diminué le tic.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — La lagophthalmie que le malade présente du côté gauche pourrait fort bien entraîner le développement d'une kératite plus ou moins destructive. Il est donc indiqué de pratiquer une suture permanente des paupières gauches et de ne la libérer que lorsque la paralysie aura suffisamment rétrogradé. Tout en protégeant la cornée, cette occlusion palpébrale aura vraisemblablement pour effet de faire cesser le blépharospasme de l'œil droit. Car ce clignotement me paraît uniquement dû à l'irritation de l'œil gauche qui ne peut se fermer par suite de la paralysie de l'orbiculaire; il en résulte que l'effort central d'occlusion ne se produit que du côté droit.

III. Aphasie ou Démence, par MM. KLIPPEL et PIERRE WEIL. (Présentation de malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade intéressant au point de vue clinique; ce sujet en effet se présente avec une paralysie faciale sur l'origine de laquelle on peut discuter, car au niveau du trajet du nerf de la VII^e paire existe une tumeur qui pourrait être la cause de la paralysie; et d'autre part l'intelligence de cet homme semble tellement atteinte qu'il pourrait passer à un examen superficiel, pour un dément. Il n'en est rien, l'observation va le prouver.

OBSERVATION. — Z..., Fr..., âgé de 42 ans, ébéniste, entre à l'hôpital Tenon, le 13 avril 1908, au n° 10 de la salle Bichat.

Le malade ne peut donner lui-même aucun renseignement sur la cause qui motive son admission, ni sur ses antécédents; ses réponses en effet sont désordonnées, incohérentes, très difficiles à comprendre, et en même temps qu'un affaiblissement intellectuel qui paraît considérable, le malade a un trouble manifeste de l'élocution.

Ce qui frappe, dès qu'on l'examine, est une paralysie faciale droite avec intégrité du facial supérieur. Le sillon naso-génien droit est moins marqué que le gauche; la commissure buccale est du côté droit plus rapprochée de la ligne médiane que du côté opposé; lorsque le malade rit ou essaye de parler, cette paralysie faciale devient des plus manifestes. On ne constate cependant pas de soulèvement passif de la joue par l'air expiré. Le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières se contractent avec la même force à droite et à gauche, ce que l'on peut constater nettement en s'opposant à leurs mouvements.

La langue se meut assez facilement dans le sens transversal et dans le sens vertical; mais si on demande au malade de la tirer, il n'y arrive pas: c'est à peine s'il peut porter la langue de quelques centimètres hors de la cavité buccale, malgré les efforts marqués qu'il fait, et qui se traduisent par une contraction intense des muscles de la moitié gauche de la face; la pointe de la langue se porte vers la commissure buccale gauche; à un examen superficiel le malade pourrait sembler présenter un spasme glosso-labial.

La lutte ne semble pas déviée. Il n'existe aucun trouble du goût, de l'ouïe, de l'odorat.

Au niveau de la région parotidienne droite, le malade présente une tumeur bas située, dure, résistante, lisse, grosse comme un œuf de pigeon; elle atteint en arrière le bord postérieure de la branche montante du maxillaire inférieur, et reste distante, par son pôle inférieur, de 2 ou 3^e de l'angle de cet os. Cette tumeur est mobile à la fois sur les plans superficiels et sur les plans profonds; elle ne s'accompagne pas de retentissement ganglionnaire; elle n'est pas perçue par le toucher buccal.

Le membre supérieur est légèrement parésié: si on présente un crayon au malade pour qu'il écrive, il ne peut le prendre que maladroitement de la main gauche et le pla-

cer secondairement dans l'autre main. Pour écrire, il prend fortement appui, sur la table, de tout son membre supérieur, et trace les caractères en remuant le bras tout entier. D'ailleurs, au dynamomètre, la contraction musculaire de la main droite n'atteint qu'une force de 20 kilogrammes; elle dépasse 40 du côté opposé. Le malade ne peut s'opposer, comme il peut le faire à gauche, à ce que l'on étende l'avant-bras sur le bras droit.

Au niveau des membres inférieurs, la parésie est des plus légères à droite; tout au plus constate-t-on, après que le malade a marché un certain temps, qu'il soulève moins bien ce pied-ci que l'autre.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés à droite d'une façon très notable; de ce côté il existe du clonus, mais le signe de Babinski manque, ainsi que le réflexe contro-latéral des adducteurs.

Les réflexes cutanés (crémastériens abdominaux) sont abolis à droite.

Enfin l'exploration de la sensibilité dénote une hypoesthésie, très légère il est vrai, de toute la moitié droite du corps, à la piqure et à la chaleur.

Il n'existe pas de trouble trophique ni sphinctérien. Les pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à la distance. L'examen électrique des muscles n'a pas été pratiqué.

Lorsqu'on interroge ce malade, on constate qu'il répond mal aux questions, et qu'il y répond souvent d'une façon incompréhensible. Il présente des troubles de l'intellectualité et, en plus, de la dysarthrie. « Êtes-vous bien assis? » lui demande-t-on. « C'est-à-dire, répond-il, que nous vous voyons rarement pour travailler ». Mais si, au lieu de solliciter une réponse, on lui donne un ordre simple : « Ouvrez les yeux » par exemple, il l'exécute, que l'ordre soit donné verbalement ou par écrit. Mais, très rapidement le malade confond les ordres; ou bien il arrive encore à lire correctement ce qu'on lui demande de faire par écrit, mais il ne l'accomplit plus; il existe donc, d'une part, de la cécité et de la surdité verbale, et, d'autre part une fatigue rapide des fonctions intellectuelles.

L'aphasie, que présente cet homme, est le fait le plus saillant de ses troubles intellectuels; rarement il trouve avec facilité, et spontanément, le nom de l'objet qu'on lui présente, mais il le reconnaît bien, comme on peut s'en assurer par le soulagement apparent qu'il éprouve lorsqu'on lui a dit le mot qu'il cherchait, par l'énervement que provoque chez lui la constatation de son trouble de la parole, et par les périphrases qu'il emploie pour remplacer le substantif qui lui manque. On lui demande le nom d'une serviette qui lui est présentée : « Pour laver quand il est sale », dit-il; d'un crayon : « C'est pour écrire ce qu'on veut aujourd'hui ».

Quand on demande au malade d'écrire, les premiers mots sont bien tracés, mais très rapidement il se fatigue, il écrit des mots incorrects, ou même n'arrive plus à tracer convenablement une lettre; mais il voit sa faute, il barre, il surcharge, il jure, il s'étonne de ne plus pouvoir écrire.

L'écriture en miroir de la main gauche se fait tout d'abord bien, mais ici encore on constate rapidement des phénomènes de fatigue.

Le copiage est possible; le malade ne reproduit pas servilement le dessin des caractères.

La lecture et l'écriture des chiffres, les principales règles de calcul, peuvent se faire, avec cette restriction toutefois que très rapidement le malade se fatigue, se trompe; il essaye alors de corriger, il s'impatiente, comme il le faisait lorsqu'il écrivait des mots.

Enfin, le malade ne présente aucun trouble de la sphère affective; il conserve relativement bien le souvenir des faits anciens et présents; il est capable d'attention et de volonté, d'imagination et de jugement.

Tous les autres organes sont sains. Rien d'anormal au niveau du cœur. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

L'interrogatoire de l'entourage du malade et de sa famille nous apprend que cet homme avait toujours été bien portant. Son père est mort d'un cancer de la langue, et sa mère d'hémorragie cérébrale, semblerait-il. Il a eu trois frères, morts en bas âge, et une sœur, vivante et bien portante. — Il n'aurait pas eu la syphilis. — Sa tumeur parotidienne remonterait à une quinzaine d'années. — C'est un éthylique avéré.

Il y a cinq ou six mois, voulant se lever dans la nuit, le malade aurait eu un vertige et serait, tombé mais cet incident aurait été sans suite. — La veille du jour où il est entré à l'hôpital, il eut, brusquement, à son lever, un ictus avec perte de connaissance; il eut de l'incontinence des sphincters, puis revint à lui; c'est de ce moment que semble dater sa paralysie faciale et ses troubles intellectuels. A déjeuner, il veut manger les os de la viande et tord sa fourchette dans la bouche. On l'envoie le lendemain à l'hôpital.

En résumé, un homme de quarante-deux ans, éthylique, est pris en pleine santé d'un ictus, suivi d'une hémiplegie droite, très marquée à la face, peu au niveau du membre supérieur, très peu au niveau du membre inférieur, et d'autre part de dysarthrie, et de troubles intellectuels marqués.

Cette hémiplegie est organique. En effet les réflexes tendineux sont très notablement exagérés du côté paralysé; il existe de ce côté du clonus, de l'abolition des réflexes cutanés, ainsi que le phénomène du mouvement associé de flexion de la cuisse, sur l'importance duquel M. Babinski a insisté.

D'autre part, ce malade n'est pas un dément; il présente, il est vrai, des troubles de la compréhension, et, comme un dément, il présente rapidement des phénomènes de fatigue intellectuelle qui influent sur les opérations psychiques pour les diminuer. Mais cet homme ne présente aucun trouble de la sphère affective; s'il s'énervé et s'affecte lorsqu'il ne trouve pas le mot qu'il cherche, ce trouble n'est pas dementiel, car il est lié, non à la maladie, mais à un de ses symptômes. Il n'a pas cette amnésie du dément qui s'étend aux mots, aux idées, aux notions scientifiques et professionnelles. Notre malade est capable de penser, mais il exprime mal ce qu'il ressent, parce qu'il ne trouve pas facilement le mot qu'il cherche, et parce qu'il ne le prononce pas avec netteté, du fait de sa glossoplégie. Il n'a pas cette incohérence verbale du dément, cette puérilité de langage et d'idées, ces délires qui se greffent fréquemment sur le fond dementiel. Notre malade est capable d'attention et de volonté, d'imagination et de jugement; il sait reconnaître ses erreurs, soit spontanément, soit que d'un geste, d'un mot, on ait attiré son attention, et il essaye alors de les corriger. En résumé, les troubles intellectuels de ce malade sont uniquement liés à son aphasie; mais cette aphasie est compliquée d'anarthrie, et c'est ce qui explique la première impression que donne ce malade quand on lui cause.

Où siège la lésion qui commande le complexe symptomatique observé chez lui? Sa paralysie faciale n'est certainement pas d'origine périphérique, bien que la tumeur parotidienne de cet homme siège au niveau de la branche de bifurcation inférieure du nerf de la VII^e paire. Cette hypothèse en effet est infirmée de par les commémoratifs et de par l'état intellectuel de cet homme; et d'ailleurs la paralysie faciale n'est que le point saillant d'une hémiplegie totale.

On peut admettre que la lésion siège au niveau de la partie inférieure de la région rolandique, intéressant le pied de la circonvolution de Broca; la portion sus-jacente de cette région serait peu lésée, et très peu frappé serait le lobule paracentral. — En admettant la théorie de l'aphasie soutenue par M. P. Marie, on pourrait supposer une lésion intéressant le faisceau géniculé au niveau de la capsule interne, et qui n'aurait fait qu'érailler les fibres qui cheminent dans le bras postérieur de cette capsule.

Quant à la nature de cette lésion, elle est très difficile à préciser. Ce n'est certainement pas une néoplasie secondaire à la tumeur parotidienne, car celle-ci se présente avec tous les caractères de la bénignité; elle n'a même pas retenti sur les ganglions voisins. Mais s'agit-il d'un foyer d'encéphalite aiguë, d'un tubercule, d'une gomme, d'un kyste, d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement? Cet homme est-il un syphilitique méconnu qui aurait thrombosé une branche de sa Sylvienne? Cette hypothèse est vraisemblable, il est vrai que la ponction lombaire nous a donné chez ce malade, un liquide non hypertendu, qui ne renfermait pas de lymphocytes, et qui ne contenait pas plus d'albumine qu'un liquide céphalo-rachidien normal. Or on sait quelle est la fréquence de la réaction méningée au cours des accidents nerveux de la syphilis tertiaire

(Widal, Widal et Lemierre). Mais ce point du diagnostic est accessoire; ce que nous voulions surtout montrer, c'est que notre malade n'est pas un dément.

M. PIERRE MARIE. — Chez ce malade il existe un hémispasme très prononcé du côté gauche de la face; ne serait-ce pas l'indice qu'un certain nombre des symptômes pourraient reconnaître une origine névropathique?

M. KLIPPEL. — Sans doute on peut discuter le diagnostic d'une névrose ou d'une névrose associée. Mais ce que démontre avec certitude, un examen complet de ce malade, c'est qu'il présente une lésion cérébrale en foyer; l'état actuel a été précédé et amené par des ictus; il existe une paralysie cérébrale du facial inférieur très marquée et du même côté droit un hémiparésie avec exaltation des réflexes et clonus du pied; enfin une aphasie.

La raison qui m'a déterminé à vous amener ce malade est la suivante : au premier abord ce sujet paraît être un dément, tandis que plus on l'étudie et plus on s'aperçoit que les troubles de l'intelligence sont ici le résultat de l'impossibilité de trouver les mots et d'exprimer une pensée. On a pu dans quelques cas confondre un aphasique avec un dément. Ce malade, qui pourrait être l'objet d'une pareille confusion, est propre à nous montrer quels sont les caractères particuliers qui distinguent l'aphasique du dément et que j'ai cherché à établir dans les considérations précédentes.

M. BABINSKI. — Il est incontestable que l'hémiplégie dont est atteint ce malade est de nature organique, car, du côté de la paralysie, on constate de l'exagération des réflexes tendineux et « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ». L'hypothèse d'hystérie pure ne pourrait donc être soutenue; il serait tout au plus permis de songer à la possibilité d'une association hystéro-organique.

IV. Apraxie Faciale (Impossibilité de souffler) associée à de l'Aphasie complexe (aphasie motrice et aphasie sensorielle). Apraxie et Aphémie, par M. GILBERT BALLEZ. (Présentation de la malade.)

La malade que je présente, Blanche V..., âgée de 44 ans, est une aphasique vulgaire avec hémiplégie droite. Les symptômes actuels, dus vraisemblablement à une artérite spécifique, se sont manifestés à la suite d'un ictus survenu le 13 août dernier.

L'hémiplégie droite avec contracture est trop évidente pour que je m'y arrête. L'aphasie motrice est absolue : comme vous le voyez, la malade est incapable de prononcer le moindre mot; son langage se réduit à un léger grognement : il est aisé de constater qu'elle n'a pas de paralysie de la langue ou des lèvres; d'après sa mimique et les efforts qu'elle fait pour parler, on ne peut un seul instant s'arrêter à la pensée que, si elle ne parle pas, c'est parce qu'elle n'a pas d'idées à exprimer. Il existe en outre, chez elle, une surdité verbale incomplète. Quand je lui dis : « Fermez les yeux, tirez la langue, levez le bras gauche, » elle comprend l'ordre et l'exécute sans hésitation. Mais si je lui donne un ordre plus compliqué, comme : « Portez la main gauche à l'extrémité de votre nez, » elle hésite, montre par sa mimique qu'elle n'a pas compris ou qu'elle n'a compris que partiellement. Il y a de plus une cécité verbale et agraphie (de la main

gauche) à peu près absolues. Tous ces troubles sont classiques, vulgaires, et je n'y insiste pas.

La particularité sur laquelle je désire appeler l'attention est la suivante : la malade est incapable de souffler. Cette incapacité est aujourd'hui moins complète qu'elle n'était il y a quelques jours, car elle s'est modifiée sous l'influence de la rééducation. Mais, quoique atténuée, elle est encore très évidente. Quand je dis à la malade : « Soufflez », elle entr'ouvre les lèvres, tire la langue et, ou n'aboutit pas à la réalisation de l'acte, ou n'y aboutit qu'après beaucoup d'efforts. L'acte est moins difficile si nous l'exécutons nous-même en même temps que nous disons à Blanche de nous imiter ; il l'est moins encore si nous mettons devant la bouche une bougie allumée en disant à la malade de l'éteindre.

Cette impossibilité de souffler au commandement ne tient pas, notez-le, à la surdité verbale. La malade témoigne par ses tentatives, toujours faites à point, qu'elle comprend assez pour saisir très bien la nature et le sens de l'ordre que nous lui donnons. Elle ne tient pas non plus à de la paralysie : tous les mouvements de la langue, des lèvres, du voile du palais, nécessaires pour souffler, sont individuellement possibles.

Mais Blanche est incapable de les associer, de les coordonner pour réaliser l'acte qui devrait résulter de cette association coordonnée.

Il s'agit là en somme d'un trouble de la nature de celui sur lequel, sous le nom d'*apraxie*, on a appelé dans ces derniers temps l'attention (Liepman, Dreyfus-Rose, etc.).

Mais l'apraxie est un syndrome dont il importe de préciser la physiologie pathologique.

Or l'association de l'apraxie à l'aphasie motrice, dans notre cas, me paraît de nature à nous aider à préciser le mécanisme de cette dernière. On est tout naturellement conduit à penser que ce mécanisme est le même pour les deux troubles associés et que l'aphasie motrice comme l'apraxie pour souffler, résultent de l'impossibilité pour le sujet d'associer, de coordonner certains mouvements, d'ailleurs individuellement possibles, c'est-à-dire ceux dont la combinaison réalise la parole articulée.

C'est bien là d'ailleurs l'opinion que depuis Broca on s'est fait du trouble auquel est affecté son nom.

Voilà pourquoi je trouve défectueux le terme *anarthrie* dont Pierre Marie a proposé de se servir pour le désigner. Anarthrie est à mon sens, un terme beaucoup trop général qui s'applique étymologiquement à toutes les défectuosités d'articulation, et qui, au surplus, a pris par l'usage la signification de trouble paralytique de la parole.

Si l'on veut rejeter le terme *aphasie motrice*, qui n'est peut-être pas sans défaut, j'inclinerais à revenir au mot *aphémie* proposé par Broca. Je n'ignore pas les objections que lui ont faites les linguistes : mais il a un premier mérite, celui d'exister, ce qui est bien quelque chose. Il en a un second : c'est qu'on ne peut guère se méprendre sur la nature du syndrome qu'il désigne, quelque opinion qu'on adopte d'ailleurs sur le mécanisme anatomo-physiologique ou psychologique de ce syndrome. Et c'est là, ce me semble, la première qualité et peut-être la seule exigible d'une expression scientifique.

M. PIERRE MARIE. — Je partage entièrement la manière de voir de M. Ballet, les phénomènes d'apraxie qu'il décrit chez sa malade sont bien les mêmes que ceux

visés par moi sous le nom d'*anarthrie*. — Mon ami M. Ballet avoue que ce nom ne le satisfait pas. Je ne peux pas dire qu'il me paraisse excellent ; je ne l'ai pas choisi, je l'ai adopté, parce que c'est celui qui m'a semblé le plus large et le plus générique pour désigner des troubles indéterminés de l'articulation, et parce que je ne voulais pas créer un mot nouveau. Si M. Ballet le préfère, je ne verrais aucun inconvénient à ce qu'on appellât « *apraxie anarthrique* » ces troubles si curieux de l'articulation chez les aphasiques. Mon ancien interne, M. Moutier, dans sa thèse, s'est occupé des troubles de la motilité de la langue chez les aphasiques.

M. DEJERINE. — On pourrait employer le mot *aphémie* employé tout d'abord par Broca pour désigner l'aphasie motrice.

V. *Tabes avec intégrité des Réflexes Pupillaires*, par M. CH. ACHARD.

Le signe d'Argyll-Robertson est considéré, à juste titre, comme l'un des symptômes les plus importants du tabes. Souvent précoce, il fait rarement défaut à la période de tabes confirmé. Aussi croyons-nous devoir rapporter le cas suivant dans lequel, malgré des signes très évidents de tabes datant de plusieurs années, le réflexe lumineux des pupilles est bien conservé.

Soib.... âgé de 48 ans, jardinier, entré à l'hôpital Necker, salle Vernois n° 21, le 17 avril 1908.

Variole à 3 ans, conjonctivite purulente, suivie d'une taie de la cornée droite en 1883. En décembre 1887, surpris dans un incendie, il dut marcher nu-pieds dans la neige : il en résulta de vives douleurs, de la tuméfaction et de la rougeur des pieds et une suppuration qui dura près d'un mois. Quelque temps après cette gelure se développèrent à la plante des pieds, selon le dire du malade, « des parties cornées très épaisses », puis des ampoules qui percèrent et persistèrent en tendant à gagner en profondeur. Ces maux perforants siégeaient à la région plantaire des deux côtés, à la tête du premier métatarsien, du bord externe du pied, de la base des orteils. Ils guérissaient par le repos et récidivaient dès que le malade recommençait à marcher. En 1900, à l'hôpital de Reims, le gros orteil gauche fut amputé, mais les maux perforants reparurent à la plante du pied. Ce n'est qu'en 1906 qu'ils disparurent.

En 1896, le malade avait contracté la syphilis. Le chancre induré siégeait à la verge. Il fut suivi de roséole, de plaques muqueuses à la bouche et à l'anus, d'alopecie passagère et de maux de tête. Le malade prit du mercure pendant 2 ans.

En 1898, il eut une attaque d'épilepsie, précédée d'une aura motrice et accompagnée de miction involontaire et de morsure de la langue.

En 1904, il fut soigné du 19 janvier au 14 avril à l'hôpital Saint-Louis, dans un service de chirurgie, pour une affection de la hanche. Il raconte qu'il avait des glandes à l'aîne droite et des douleurs le long du membre. Puis survint dans tout ce membre un gonflement considérable, développé en quelques jours et non douloureux, sans fièvre. On lui fit deux incisions, on lui passa un drain, il s'écoula beaucoup de liquide qui traversait le pansement et la plaie suppura. Il boîta depuis cette époque.

Quelques mois après il ressentit des douleurs en éclair dans les 2 jambes.

L'alcoolisme est manifeste : il avoue boire 2 litres de vin par jour, il a du tremblement des doigts et de la langue, des rêves terrifiants.

Le malade entre pour des douleurs fulgurantes. Il les décrit comme des coups d'épingle, des éclairs qui parcourent la longueur des membres. Ces douleurs, depuis 1904, ne lui ont laissé que de courts répit ne dépassant guère 8 ou 10 jours. Il ressent aussi des douleurs en ceinture et des douleurs dans les membres supérieurs.

La sensibilité paraît bien conservée. Il n'y a pas de perte de la notion de position.

On ne constate guère d'incoordination motrice aux membres inférieurs, et c'est à peine s'il y en a un peu aux membres supérieurs lorsqu'on invite le malade à toucher son nez avec l'index.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Les réflexes cutanés sont conservés, notamment le réflexe crémasterien.

Le signe de Romberg est très manifeste.

Le malade boite à cause de l'arthropathie de la hanche droite. Mais il ne lance pas ses jambes et ne talonne pas. La démarche ressemble à celle de la luxation congénitale de la hanche.

Le membre inférieur droit est le siège d'un raccourcissement notable (5 centim.). Les masses musculaires du quadriceps et des fessiers sont molles et atrophiées. On voit vers le grand trochanter et à la partie médiane du triangle de Scarpa deux cicatrices brunâtres, larges, peu déprimées, non adhérentes, qui correspondent aux incisions faites à l'hôpital Saint-Louis lorsque le malade eut ce qu'il appelle sa coxalgie. Les mouvements communiqués à la hanche sont très faciles et très étendus. L'articulation présente une laxité très grande, il n'y a aucune trace de rétraction. On sent de gros craquements à l'occasion des mouvements.

Les deux pieds présentent des déformations très apparentes. Les orteils sont recourbés en griffe et immobilisés dans cette attitude. Les ongles sont épaissis et déformés. Le gros orteil manque au pied gauche. On voit les cicatrices blanchâtres et épaissies des maux perforants à gauche sous la tête du 4^e métatarsien et à droite sous la tête du 2^e métatarsien ainsi qu'au talon. Les deux voûtes plantaires sont affaissées.

Il y a quelques troubles de la miction : parfois des besoins impérieux qui se reproduisent toutes les 5 minutes, parfois de l'incontinence. La miction est quelquefois douloureuse et il y a eu à 2 reprises de l'hématurie; l'urine est parfois trouble. L'examen microscopique n'y montre pas de leucocytes. Pas d'albumine.

Pas de troubles du sphincter anal. Les digestions ne sont pas parfaites; il y a des alternatives de diarrhée et de constipation et souvent des douleurs gastriques sans vomissements.

Pas de troubles circulatoires, si ce n'est un peu de retentissement clangoreux du 2^e bruit aortique. Aux yeux, on constate sur la cornée droite une taie blanchâtre. Le réflexe lumineux de la pupille est bien conservé des deux côtés et particulièrement énergique du côté gauche où la cornée est saine. Le réflexe accommodateur se fait bien également. Il n'y a jamais eu de ptosis ni de diplopie.

La ponction lombaire a fourni un liquide clair, très riche en albumine et en lymphocytes.

On ne saurait, chez ce malade, mettre en doute le diagnostic de tabes : les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes patellaires et achilléens, le signe de Romberg, la lymphocytose rachidienne forment un ensemble de symptômes caractéristique. On pourrait discuter sur l'arthropathie de la hanche, qualifiée de coxalgie par le malade et opérée dans sa phase aiguë; mais elle nous paraît devoir être rattachée au tabes, en raison de la laxité extrême de l'articulation, de l'absence de toute ankylose et de toute rétraction, en raison aussi de son début brusque et indolore, d'après les souvenirs du malade, et du gonflement de tout le membre à cette période initiale. Quant aux maux perforants, antérieurs de neuf ans, il convient de le remarquer, et à la syphilis, ils paraissent devoir être imputés à la gelure des pieds subie à cette époque par le malade.

Le signe d'Argyll-Robertson, absent chez ce malade, peut présenter dans le tabes des anomalies de différentes sortes. Eichhorst, Treupel et Mantoux (1) l'ont vu n'apparaître que par intermittences; parfois il n'existe qu'à l'une seule des pupilles, comme dans un cas cité récemment par Milian (2); ou encore, dans une proportion évaluée à 35 pour 100 des tabétiques par Rochon-Duvigneaud et J. Heitz (3), il est incomplet.

(1) EICHHORST, *Deutsche med. Wochenschr.*, 9 juin 1898. — G. TREUPEL, *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1121. — Ch. MANTOUX, *Presse méd.*, 28 décembre 1901, p. 349.

(2) G. MILIAN. Le prurit tabétique, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. de l'hôp.*, 41 octobre 1907, p. 991, obs. II.

(3) A. ROCHON-DUVIGNEAUD et J. HEITZ, *Rech. clin. sur les modalités des troubles pupillaires*. *Arch. génér. de médecine*, 1903, p. 1675.

VI. De la valeur de quelques signes peu usités dans le diagnostic des Hémiplegies organiques et des Tumeurs Cérébrales, par M. C. VINCENT.

Je veux entretenir la Société d'une malade opérée pour une tumeur cérébrale. Ce n'est pas que le résultat même de l'opération soit brillant, mais il précise à mon avis la valeur d'un certain nombre de signes nouveaux dans le diagnostic des hémiplegies organiques et des tumeurs cérébrales.

La malade qui fait le sujet de la communication a déjà été présentée par moi à la Société en décembre 1907. Elle avait à ce moment des crises d'épilepsie jacksonienne gauche à début crural, dont la phase initiale avait montré des particularités dignes de fixer l'attention.

A cette époque, l'examen ne décelait aucun trouble de la motilité volontaire, aucune modification des réflexes cutanés ni des réflexes tendineux en dehors des crises. Je dois dire cependant que les réflexes achilléens étaient abolis.

A la suite d'un traitement mercuriel intensif (20 piqûres de cyanure de Hg intraveineuses de 1 centigr. chacune en 40 jours), les crises avaient disparu et la malade, se considérant comme guérie, avait quitté l'hôpital.

Ce n'était qu'une trêve. A la fin de janvier, les crises reparurent plus violentes et la malade nous revint.

Dans la salle, 3 ou 4 crises très violentes se déroulèrent; puis, peu à peu, s'installa d'une façon toute progressive, sans ictus, une hémiplegie gauche.

Vers le 20 mars, l'état de la malade était à peu près le suivant : la motilité volontaire était à peu près complètement abolie dans le membre supérieur et dans le membre inférieur gauche; une très légère résistance suffisait pour arrêter les mouvements encore possibles. La face était indemne.

Malgré cette hémiplegie presque complète, on ne trouvait aucun des signes qu'on est habitué à rencontrer dans l'hémiplegie organique et dont le plus grand nombre (exagération des réflexes tendineux) est considéré comme symptomatique d'une dégénération du faisceau pyramidal.

Les réflexes cutanés n'étaient pas modifiés. L'excitation de la plante ne produisait l'extension de l'orteil ni à droite ni à gauche; il y avait plutôt des deux côtés une tendance à la flexion. La veille de l'opération seulement, le signe de Babinski existait à gauche.

Les réflexes abdominaux étaient faibles ou nuls.

Il n'y avait pas non plus de modifications des réflexes tendineux en dehors de l'abolition préexistante des deux réflexes achilléens. Les réflexes osseux du poignet, olécraniens droits et gauches étaient aussi égaux que possible; le réflexe rotulien gauche était peut-être légèrement plus vif que le droit; mais ce phénomène existait déjà avant la paralysie et depuis l'installation de l'hémiplegie il n'avait pas varié. Il n'y avait pas de clonus.

Enfin, je n'observais pas non plus la flexion combinée de la cuisse sur le bassin, le signe du peaucier.

Malgré l'absence de ces phénomènes fondamentaux, je crus pouvoir porter le diagnostic d'hémiplegie organique. Je me fondais sur : la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras traduisant une hypotonie musculaire impossible à simuler, sur le signe de la pronation de la main décrit par M. Babinski en juillet 1907, enfin sur une sorte de retrait du membre supérieur préalablement porté en avant et tendu.

Une lymphocytose rachidienne intense venait donner plus de solidité encore au diagnostic d'hémiplegie organique.

Mais quelle était la lésion?

En juillet 1906, M. Babinski montrait à la Société une tumeur cérébrale enlevée chirurgicalement qui avait déterminé une hémiplegie sans modification des réflexes tendineux; depuis, il en présentait à ses cours un nouvel exemple également vérifié à l'autopsie.

Me fondant sur ces cas, j'affirmais l'existence d'un néoplasme intracranien, bien que l'examen du fond de l'œil pratiqué deux fois par M. Chaillous n'ait révélé aucune lésion.

Les autres fonctions nerveuses étaient normales; en particulier pas de signe d'Argyll-Robertson.

Depuis sa rentrée dans le service, la malade avait été soumise à un traitement bromuré et aux piqûres de calomel (3 piqûres avant l'opération). Malheureusement le traitement

mercuriel qui avait fait merveille à la première tentative, n'eut cette fois, aucun résultat.

Cependant l'hémiplégie progressait, des troubles mentaux apparaissaient, la malade commençait à gâter. Je résolus de la confier à un chirurgien.

Elle fut trépanée dans le service de M. Beurnier, à l'hôpital Saint-Louis, par mon collègue Ralwiovitch.

Un volet cutané-musculo-osseux fut pratiqué, puis rabattu par fracture de son attache. On vit alors dans l'épaisseur de la dure-mère, à 1 centimètre environ de la ligne médiane, au niveau de la frontale ascendante, faisant corps avec la méninge, une tumeur oblongue de 3 centimètres environ de longueur, de 1 centimètre d'épaisseur. Cette tumeur fut réséquée. Malheureusement elle adhérait à 2 placards de méningite en forme d'étoile irrégulière de 1 centimètre environ chacun incrusté dans le cerveau et qu'il fut impossible d'enlever (1).

Les suites opératoires furent des plus simples. Quinze jours après l'opération la plaie était cicatrisée et le crâne paraissait déjà solide.

Actuellement l'état de la malade est le suivant : l'hémiplégie n'a pas rétrogradé, elle est même peut-être plus complète, en tout cas plus étendue puisque la face est prise. Le fait de la lésion est restée. Mais encore maintenant il n'y a pas de signe de Bobinski et pas de modification des réflexes tendineux.

Il s'est produit un léger degré d'atrophie musculaire, mais sans troubles de la contractilité faradique qui ne suffit pas à expliquer l'absence de modification des réflexes. En tout cas cette légère atrophie qu'a fait remarquer M. Dejerine est postérieure à l'opération.

De cette observation on peut à mon avis tirer les conclusions suivantes :

1° Certaines lésions légères peuvent déterminer des hémiplégies sans modification des réflexes cutanés et tendineux, par conséquent sans dégénération du faisceau pyramidal.

2° La nature organique de ces hémiplégies peut être affirmée dans certains cas en se fondant sur la flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, les phénomènes de la pronation et du retrait du membre supérieur.

3° Les lésions qui déterminent de pareilles hémiplégies sont le plus souvent des tumeurs qui compriment l'écorce sans la détruire, par conséquent facilement énucléables en général, pas toujours cependant, comme dans le cas présent.

M. BABINSKI. — L'amyotrophie que l'on observe ici n'étant que peu prononcée et ne s'accompagnant pas de D. R. ne peut expliquer l'absence de contracture et d'exagération des réflexes tendineux. Ce fait tient sans doute à ce que le faisceau pyramidal n'est que comprimé par la néoplasie et n'a pas subi de dégénérescence secondaire.

VII. Le Séro-diagnostic Syphilitique dans les Maladies Nerveuses, par M. S. MARBÉ. (Travail de l'Institut Pasteur.)

La méthode qui nous a fourni la preuve décisive sur la nature syphilitique du tabes et de la paralysie générale, peut nous fournir aussi de précieux renseignements en ce qui concerne l'étiologie des divers syndromes nerveux. Tout en n'étant pas indispensable dans les cas où l'anamnèse est positive, cette nouvelle méthode, très simple et très sûre — comme il résulte des travaux de Levaditi et du résultat du dernier Congrès allemand — devrait devenir obligatoire dans les cas où la syphilis est méconnue par les malades, et où pourtant l'expérience nous fait soupçonner la nature syphilitique de leurs affections. Il va sans dire quel grand rôle joue le résultat de cette réaction dans l'appré-

(1) L'examen histologique et l'inoculation au cobaye négative montra, bien que le traitement mercuriel n'eût pas agi, que la tumeur était une gomme syphilitique.

ciation du pronostic et dans l'indication du traitement. Je l'ai pratiqué dans deux cas de neurasthénie aiguë, dans un cas de de paraplégie sénile et dans un cas d'épilepsie jacksonnienne.

Neurasthénie. — Anamnèse syphilitique négative. — Séro-diagnostic du Wassermann positif. — Guérison rapide.

Un jeune homme de 25 ans nous assure qu'il n'a eu jamais de maladies vénériennes et aucune des manifestations générales de la vérole. Il y a quatre mois, il a été pris brusquement d'une céphalée atroce, de lassitude, d'inappétence, d'insomnie, d'ahurissement, de troubles vaso-moteurs, de manques dans la mémoire, dans la parole et dans l'attention, etc., troubles, qui n'ont pas cédé à la médication habituelle. Ces troubles identiques par leur début brusque avec le même syndrome, guéri par le traitement mercuriel — chez un étudiant de Bukarest, qui n'a jamais eu aussi la syphilis — m'a poussé à soupçonner l'infection syphilitique. Le 15 avril je lui saigne la veine céphalique et en effet la séroration a été complètement positive. Je lui ai prescrit les pilules Dupuytren, qui en 5 jours ont fait disparaître le mal.

Neurasthénie. — Migraine et fausse angine de poitrine syphilitiques. — Séro-diagnostic positif. — Guérison rapide.

Un musicien de 37 ans souffrait depuis trois ans du syndrome neurasthénique, accompagné de crises de fausse angine de poitrine, de céphalée paroxystique, de nausées et parfois même de vomissements. Le 10 avril nous lui faisons la réaction de Wassermann, et nous trouvons avec MM. Levaditi et Iamanouchi un résultat positif. En l'interrogeant ensuite, le malade me dit qu'il a eu un chancre pénien, suivi d'une éruption générale, qui a passé sans aucun traitement. A l'examen, je constate, en effet, une échancre pigmentée sur le bord de la glande, et une tache sur la muqueuse du prépuce.

Quinze pilules Dupuytren ont dissipé en 5 jours l'affection, qui a été traitée en vain par kola, coca et bromures.

Démence paraplégique sénile. — Gâtisme. — Œdème rouge des pieds et des jambes. — Séro-diagnostic syphilitique négatif.

Un vieillard de 75 ans, d'un état général excellent, observe, il y a quelques mois, que la marche devient difficile, que les jambes sont lourdes et tuméfiées, et que de temps en temps les genoux tendent à fléchir sous la pesanteur du corps. Il marche à très petits pas, en frottant la plante des pieds et présente des oscillations verticales, quand il se lève ou s'assied. Les réflexes tendineux sont un peu plus brusques; ceux abdominaux existent; les crémasteriens sont abolis, et le réflexe plantaire est caractérisé par le signe de l'immobilité du gros orteil et la flexion des autres. Il n'y a ni clonus ni signe de Babinski. Il y a le signe de Strümpell. Rien aux pupilles. Le pouls est régulier. Les bruits cardiaques sont rythmiques et bien frappés. La miction est normale, incontinence fécale. Les pieds et les jambes présentent un œdème rouge, rénitent, qui ne cède pas par le décubitus horizontal, ou par l'emploi de la digitale, de la caféine. La démence est caractérisée par l'oubli, par la confusion des actes, par l'obéissance aveugle ou par un entêtement enfantin, etc.

Le diagnostic pathogénique serait dans ce cas un ramollissement symétrique de deux lobules paracentraux par l'oblitération incomplète de l'origine de deux artères cérébrales antérieures.

Sachant que la syphilis joue un rôle dans la thrombose de ces vaisseaux, je prends le sang de la veine céphalique gauche et le 30 avril je lui applique la méthode de Bordet et Gengon. L'hémolyse a été rapidement positive, le résultat par conséquent a été négatif.

Epilepsie jacksonnienne. — Anamnèse syphilitique négative. — Séro-diagnostic syphilitique négatif. — Ophthalmo-réaction positive. — Ponction lombaire négative (1).

M. J. Ch. de 45 ans, agent de commerce, me dit qu'il souffre de mouvements convulsifs de la moitié gauche du corps, qui surviennent par crises. Le premier accès lui est venu le 7 octobre 1907. En parlant il constate inopinément que la tête et les

(1) J'ai rencontré ce malade à la consultation externe de la Salpêtrière. Je remercie beaucoup M. Thomas, qui m'a donné la permission de l'examiner.

yeux se tournent à droite et sont secoués de mouvements involontaires et que le corps entier tournait autour de lui-même. Le 7 novembre, il a eu le deuxième accès, un peu différent du premier. Il a eu des convulsions dans la tête et dans le bras gauche sans bouger de sa place. Ensuite il a eu 3 à 4 accès par mois, accompagnés de salivation, d'un arrêt de la respiration, de gémissements, etc. Quelquefois l'accès, au lieu de commencer par la tête, commençait par le bras gauche et il se cantonnait dans cette région, d'autres fois il commençait par le bras et se propageait vers la tête, etc. Il n'a jamais perdu connaissance. Après les accès le malade restait avec aphasie et une paralysie transitoire du bras et du cou, ainsi qu'avec un mal de tête. La céphalalgie, qui est constante, augmente par les accès. Elle est frontale, rénitente, diurne et nocturne et s'accompagne de diplopie. Le dernier accès a été le 10 avril 1908. Le malade a eu la variole et il y a quelques années il a eu une grande hémoptisie.

Le malade a perdu incomplètement la mémoire des noms, des rues, etc. et sa femme nous dit qu'il y a une grande modification de son caractère, qu'il est devenu triste, abattu, taciturne.

Maintenant il est pâle, sans forces, maigre. Le visage présente des cicatrices varioliques. Les réflexes achilliens, rotuliens et olécraniens sont plus brusques à gauche. Un clonus très limité à gauche. Le réflexe plantaire se caractérise par l'état intermédiaire. En montrant les dents, on constate que la joue gauche se crispe davantage. La sensibilité objective est conservée. La parole est difficile. La marche est lente. La miction est normale. Il souffre de constipation un peu avant le commencement des crises. Il a de la diplopie et transpire le soir.

Le poulx est 80, bien frappé, mais irrégulier. L'urine ne contient pas d'albumine. Rien aux organes digestifs. Au sommet du poulmon droit on constate : sous-matité, élévation de la tonalité, craquements. Pas de Kernig ni de raideur de la nuque.

Comme traitement, le malade a eu 15 injections de benzate de mercure depuis le 24 janvier jusqu'au 8 février, de l'iode et du bromure. Le malade nous dit catégoriquement que ce traitement n'a pas influencé ni la céphalalgie, ni l'apathie, ni les crises jacksonniennes.

16 avril. — On prend du sang du malade et on constate la séro-réaction syphilitique négative.

18 avril. — Je cherche l'ophtalmo-réaction tuberculeuse, qui est énergiquement positive. Je conseille l'alitement du malade. Révation. Régime tonique. Liqueur de Fowler.

22 avril. — Ponction lombaire. La pression est très grande : le liquide coule en jet horizontal. Il est complètement clair et ne dépose rien par la centrifugation. L'examen microscopique est négatif.

Après la ponction lombaire la diplopie a disparu complètement et la constipation s'est atténuée.

3 mai. — Un petit accès d'épilepsie limité seulement au niveau du membre supérieur gauche. Vomissements, céphalalgie, constipation de deux jours.

4 mai. — Le réflexe plantaire intermédiaire des deux côtés. Le signe de Strümpell est aussi bilatéral, plus accentué à droite. Une nouvelle ponction lombaire. La pression est moins forte. Le liquide est clair et contient un nuage de sérine. La cytologie est négative.

D'après la description faite par le malade et confirmée par sa femme et par sa fille, il résulte le diagnostic clinique d'épilepsie jacksonnienne. La cause de ces accès doit siéger au niveau de la région périrolandique droite en toute sa hauteur, parce que le malade a le signe de Strümpell et les accès débutent parfois par la face et parfois par le membre supérieur gauche. Ainsi il ne peut pas s'agir dans ce cas d'une lésion limitée de l'écorce, mais d'une lésion diffuse.

Quelle peut être la nature de cette lésion ? Le manque d'aucune maladie vénérienne, le bon état de santé de sa femme et de ses enfants, l'inefficacité du traitement iodo-mercuriel et surtout l'absence de la réaction de Wassermann, nous prouvent que la lésion n'est pas de nature syphilitique. Les cicatrices varioliques, les lésions pulmonaires, le mauvais état général du malade, l'ophtalmo-réaction tuberculeuse positive nous montrent évidemment une infection tuberculeuse. Il faut dire tout de suite que ces dernières constatations n'impliquent pas du tout l'idée que la nature de la lésion épileptogène soit aussi de nature tuberculeuse. Nous pouvons légitimement supposer qu'il y a ici une lésion épileptogène quelconque chez un tuberculeux, d'autant plus que la cytologie du liquide céphalo-rachidien a donné deux fois un résultat négatif. Mais la céphalalgie, la constipation, les vomissements, les troubles oculaires, la modification du caractère, du poulx, l'élévation de la tension rachidienne, la présence de la sérine, la diffusion de l'affection du côté

opposé (signe de Strümpell à droite) etc. associés aux autres constatations de la tuberculose nous déterminent à poser le diagnostic de période prodromique d'une méningo-encéphalite tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, un fait est sûr chez ce malade, c'est que la réaction de Wassermann est négative.

Dans les deux cas de neurasthénie la réaction positive de Wassermann nous a permis d'être très catégorique sur la bénignité du pronostic et sur l'efficacité du traitement spécifique. Dans le cas de paraplégie sénile nous avons renoncé complètement à l'idée d'un traitement mercuriel; et enfin nous avons proscrit les piqûres débilitantes de mercure qu'on faisait au malade, atteint d'épilepsie jacksonienne, et nous lui avons ordonné l'arsenic, le régime tonique et le repos absolu dans l'île de Corse, son pays natal.

COMMUNICATIONS CONCERNANT L'HYSTÉRIE

I. Considérations cliniques sur quelques Accidents Hystériques : Hémi-anesthésie, Amblyopie, Rétrécissement du Champ Visuel, par M. R. CRUCHET (de Bordeaux).

J'ai dit ailleurs ce que je pensais des définitions en général, et de la définition de l'hystérie en particulier; j'ai dit aussi pour quelles raisons je préférerais celle du professeur Pitres; je n'y reviens donc pas aujourd'hui (1).

Je bornerai cette communication à l'étude clinique de quelques accidents hystériques bien déterminés : hémi-anesthésie, rétrécissement du champ visuel, amblyopie. Je choisis ces exemples parce que je les ai personnellement observés, que j'ai pu les suivre longtemps et que je les ai étudiés avec un soin attentif et constant pendant plusieurs années.

Voici d'abord le cas d'une fillette de 12 ans, dont j'ai rapporté longuement la curieuse histoire en 1901 (2). Quelques jours après l'apparition de ses premières règles, elle devient subitement aveugle : et cette cécité, absolue pour les deux yeux, dure cinq jours et guérit brusquement à la vue d'un objet de couleur rouge. Mais une seconde crise de cécité survient douze jours plus tard, puis une troisième un mois plus tard, et ainsi de suite jusqu'à neuf crises successives, dans l'espace de dix mois, qui durent chacune de 2 à 8 jours, et cessent toujours par la perception d'un objet rouge. Or, cette enfant que nous eûmes longuement le loisir d'étudier à l'hôpital des Enfants, dans le service du professeur Moussou, présentait, même en dehors des crises, une *hémi-anesthésie gauche totale*. On pouvait, de ce côté, lui tirer violemment les cheveux, l'oreille, le sourcil ou les cils, lui électriser fortement le bras ou lui placer un bloc de glace sur le ventre, lui pincer la région crurale ou lui chatouiller la plante du pied, elle ne sentait absolument rien. Je recommençai l'exploration presque chaque jour pendant un mois et demi, la chatouillant ou la pincant à l'improviste pendant que je lui parlais, ou lui enfonçant par surprise une longue épingle dans la pulpe des doigts; or jamais, malgré la multiplication de mes examens et leur mode de variabilité d'un jour à l'autre, le moindre ressaut, le moindre mouvement de défense, si petit soit-il, ne se produisit. Puis un beau matin, 18 mois plus tard, elle guérit brusquement, tandis que ses règles — irrégulières et sou-

(1) Définition de l'hystérie en général et hystérie infantile, *Province médicale*, n° 40, 5 octobre 1907; et, A propos des définitions de l'hystérie, *id.*, n° 2, 11 janvier 1908.

(2) Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans; hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète; neuf crises d'amaurose double absolue; perversion de la vision binoculaire : discussion, *Archives de neurologie*, 1901, N° 69.

vent absentes jusque-là — s'installaient d'une façon régulière et persistante. Je conclus que cette hémianesthésie, telle que je l'ai observée pendant près de deux ans, était un type d'hémianesthésie typique et indiscutable.

Voici maintenant une autre fillette de 14 ans et demi, qui m'a servi à étudier en détail, en 1905, l'amblyopie hystérique monoculaire (1), et que je continue à voir régulièrement depuis. Jamais, depuis le 15 janvier 1905, premier jour de son examen, jusqu'à aujourd'hui, son hémianesthésie droite n'a subi le moindre changement. Cette hémianesthésie est toujours totale pour toutes les sensibilités superficielles : contact, piqure et douleur, température ; seule la sensibilité électrique cutanée n'est pas complètement abolie, mais sa diminution est telle qu'un courant faradique de 40 milliampères provoque une simple sensation de piqure, très facilement supportable. Ici encore, j'ai multiplié les feintes et les surprises, piquant à l'improviste la pulpe des doigts avec une épingle effilée ou la mettant en contact soudain avec un corps brûlant : jamais à aucun moment, je n'ai réussi à réveiller la moindre sensibilité. J'ai tout tenté, depuis plus de 3 ans, pour la faire revenir : suggestion à l'état de veille, suggestion hypnotique, électricité, bains bouillants, traitement opothérapique ovarien..., et je suis aussi avancé qu'au premier jour. Je n'en conclus pas moins que cette hémianesthésie, de par son type clinique, est évidemment hystérique.

Voici enfin un troisième fait, particulièrement topique. Il y a environ deux mois, fin janvier 1908, un matin, pendant que je suppléais le professeur Picot, à la clinique médicale de Bordeaux, mon attention fut attirée par une femme de soixante-quatre ans, tailleur, entrée la veille ou l'avant-veille, pour des accidents pulmonaires aigus greffés sur une vieille bronchite chronique. Assise sur son lit, le facies vultueux et bouffi, dyspnéique, anhélant, elle demandait secours. Je m'arrêtai. Et pendant que l'externe lisait l'observation, une épingle à la main, machinalement, je piquai le côté gauche du dos de la malade près duquel je me trouvais : or, celle-ci, pourtant pusillanime et geignarde, d'humeur vindicative et renfrognée, ne broncha pas. Étonné, je répétei et enfonçai plus fort : rien encore. Un examen complet me montra alors, sans même interroger la malade, qu'elle ne sentait nullement sur tout le côté gauche du corps, pulpe des doigts comprise. Et l'externe, à son tour, se souvint qu'en mettant des ventouses scarifiées, la veille, à cette femme, elle les avait acceptées à gauche, avec une sérénité admirable, qui contrastait étrangement avec les cris qu'elle avait poussés quand on lui en avait posé ensuite du côté opposé. J'ajoute qu'avant cette découverte fortuite, faite par le plus grand des hasards, personne n'avait jamais recherché, chez ce sujet, la sensibilité.

Voilà donc trois cas où l'hémianesthésie est évidente, indiscutable, et où l'on retrouve tous les caractères classiques de l'hémianesthésie hystérique. Et pourtant des faits aussi nets, qui ont été reconnus de tout temps, ont été mis en doute dans ces dernières années, même niés par MM. Bernheim et, plus tard, Babinski.

Voyons leurs arguments. M. Bernheim, revenant sur ce sujet tout récemment encore, écrit ceci : « J'ai démontré que ces stigmates (anesthésie, contracture, ovarialgie, etc.), n'existent pas ou, s'ils existent, sont provoqués par suggestion médicale inconsciente (2) ». De son côté, M. Babinski, dont l'expérience « porte sur plus de cent individus des deux sexes » dit : « Je n'ai pas constaté un seul cas d'hémianesthésie chez les sujets qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été soumis à un examen neurologique. » Et comme M. Bernheim, il veut que, si ces phénomènes existent, ils « soient le produit de l'autosuggestion, ou plutôt de la suggestion inconsciente du médecin » (3).

Donc, d'après cela, MM. Bernheim et Babinski, au moins dans certains cas, acceptent l'existence des accidents hystériques et, en particulier, de l'hémianesthésie. Quand ils nous disent, en effet, que ces accidents sont provoqués par

(1) Sur l'amblyopie hystérique monoculaire et sa disparition dans la vision binoculaire, *Archives de neurologie*, mai 1905.

(2) Définition et nature de l'hystérie, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Genève-Lausanne*, août 1907, vol. II, p. 388.

(3) *Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme*, pp. 9 et 8 de la brochure, 1906.

autosuggestion ou par suggestion médicale inconsciente, c'est une explication du fait. Or, du moment qu'on cherche à expliquer un fait, il faut nécessairement qu'il ait commencé par exister : donc son existence ne saurait être contestée.

On pourrait à la rigueur se contenter de cette constatation. Nous discuterons néanmoins les arguments présentés, et reprendrons les deux propositions de ces auteurs, selon que les accidents *n'existent pas*, ou qu'ils *existent* réellement.

1°) *Les accidents, disent-ils, n'existent pas.* C'est ainsi que M. Babinski n'a jamais vu d'hémi-anesthésie, chaque fois que le premier examen a été pratiqué par lui. Plusieurs explications, parfaitement plausibles, peuvent être données de ce fait.

a) On peut invoquer une simple question de série négative, toujours possible.

b) MM. Bernheim et Babinski, qui reprochent à tous leurs collègues la suggestion médicale inconsciente, sont-ils bien sûrs de se mettre eux-mêmes à l'abri de cette cause d'erreur, et de ne pas faire de la suggestion *à rebours*? En d'autres termes, pourquoi sommes-nous nécessairement des suggestionneurs *positifs*? Et qui nous prouve que ce ne sont pas MM. Bernheim et Babinski qui sont des suggestionneurs *négatifs*? En ce cas, puisqu'ils font disparaître et, probablement du reste, de façon temporaire, un phénomène qui existe, il est compréhensible qu'ils ne l'observent point : est-ce une raison suffisante pour nier l'existence du phénomène? Evidemment non.

c) On peut également incriminer des causes d'erreur matérielles. Il peut très bien arriver, par exemple, si l'on ne prend certaines précautions, de ne pas constater le rétrécissement du champ visuel, alors qu'il existe réellement. En voici la raison. En général, on fait fermer un œil avec la main du sujet, tandis que l'autre œil fixe le point central du campimètre, et *vice versa*. Mais si, au lieu de faire fermer l'œil libre du sujet, on le lui masque avec un carton ou un verre opaque — ce qui est identique quant à l'abstraction de la vision de cet œil — il en résulte dans la plupart des cas, d'après nos recherches personnelles, au niveau de l'œil examiné, la disparition du rétrécissement du champ visuel.

d) Enfin et surtout, il y a à considérer la question de la *simulation* qui, dans le raisonnement de M. Babinski, paraît jouer un rôle considérable, car elle lui permet, quand il constate l'hémi-anesthésie par exemple, de la nier, sous prétexte qu'elle est *simulée*. Ce point mérite donc d'être serré de très près.

Il se peut que certains hémi-anesthésiques soient de vulgaires simulateurs, mais les simulateurs de ce genre sont-ils vraiment aussi nombreux que le pense M. Babinski? La technique, en tous les cas, préconisée par lui pour dépister cette simulation, semble fortement discutable. Il lui suffit, en effet, qu'un hémi-anesthésique, auquel il applique à l'improviste sur la pulpe des doigts les deux électrodes d'un petit appareil voltafaradique fonctionnant au maximum, fasse une grimace dénotant la perception douloureuse (*loc. cit.*, p. 8), pour qu'il admette aussitôt la simulation et nie, par conséquent, l'hémi-anesthésie. A ce compte-là, plus des neuf dixièmes des hémi-anesthésies hystériques — même les plus typiques — ne seront plus des hémi-anesthésies, car précisément dans l'hémi-anesthésie hystérique — et notre deuxième observation en est un exemple — la sensibilité électrique est fréquemment conservée, plus ou moins, alors que toutes les autres sensibilités sont abolies. On s'explique ainsi parfaitement comment la technique de M. Babinski, en lui faisant voir de la simulation là où il n'y en a réellement pas, l'a conduit à des résultats absolument différents de

ceux de ses prédécesseurs; on comprend en même temps pourquoi il est permis de faire les plus expresses réserves sur les conclusions tirées de pareils résultats.

Peut-on dire, avec plus de raison, et toujours avec M. Babinski, qu'« un simulateur habile et éduqué à bonne école pourra arriver à reproduire avec précision tous les accidents hystériques » (*loc. cit.*, p. 27)? Voici une expérience personnelle. Je m'étais posé la question de savoir s'il est si facile que cela de simuler l'hémi-anesthésie. Pour la résoudre, j'ai pris des sujets de tout âge et de tout sexe, des étudiants en particulier, et je leur ai dit : « Je vais vous piquer un peu partout, mais vous n'accuserez de sensation que lorsque je piquerai le seul côté gauche, par exemple. » Il n'y eut de leur part la moindre hésitation, ni la moindre erreur : la localisation sur la ligne médiane elle-même du corps fut toujours indiquée de façon rigoureusement exacte, sauf pour certaines régions moins sensibles au niveau de la ligne médio-sternale ou du milieu de la colonne vertébrale, dans lesquelles la sensation négative s'irradiait légèrement de quelques millimètres à un demi-centimètre vers le côté droit; c'est exactement ce qui se passe, du reste, dans l'hémi-anesthésie hystérique.

Mais cette expérience, pour cette dernière raison, peut-elle être invoquée en faveur de l'origine simulée de toutes les hémi-anesthésies hystériques? Je ne le crois pas. Car la simulation a des limites. On peut bien simuler, avec beaucoup d'habitude et d'entraînement, l'insensibilité; mais, même en ce cas, le sujet pincé ou piqué par surprise, ne peut guère réprimer un mouvement de défense. Et puis surtout, il y a un procédé à peu près infailible qui consiste à enfoncer, même sans surprise, une aiguille ou une épingle dans la pulpe des doigts : même ces « professionnels de l'hystérie, pour lesquels cet état est un gagne-pain » (Babinski), seront tout à fait incapables de résister à cette simple manœuvre. M. Pitres a d'ailleurs insisté sur ce fait dans ses cliniques, à diverses reprises, et en a cité des exemples saisissants.

Du reste — et en prenant la question d'un point de vue très général — de ce que l'accident hystérique est difficile à différencier, en certains cas, d'un accident simulé, cela ne veut pas dire que hystérie et simulation soient synonymes. Nous ne savons pas alors distinguer le vrai du faux : voilà ce qu'il vaut mieux avouer; et cet aveu ne se rencontre pas seulement que dans l'hystérie.

Et puis, si cette distinction est difficile souvent, est-elle impossible toujours? Voici un malade dont l'anesthésie est découverte par les médecins, par hasard, sans qu'il ait prononcé un seul mot, susceptible de donner l'éveil; pourquoi douter de la réalité du fait? N'en fut-il pas ainsi chez ces exorcisés du moyen âge, chez qui la marque du démon était souvent décelée sans que les malheureux s'en doutassent eux-mêmes? Et vraiment, je me figure difficilement que tous ces pauvres diables simulaient pour le plaisir d'être brûlés vifs.

— L'histoire, plus moderne, de l'amblyopie monoculaire est également typique. Un sujet, généralement hémi-anesthésique, s'aperçoit un beau jour, par hasard, en fermant l'œil du côté sain, qu'il n'y voit pas très bien ou même pas du tout de l'œil situé du côté malade. Le plus souvent, ce sont même le médecin ou l'oculiste qui découvrent les premiers cette amblyopie monoculaire, qui existait à l'insu du sujet. Quoi qu'il en soit, aussitôt que l'œil du côté sain est fermé, l'œil du côté hémi-anesthésique n'y voit plus : voilà le fait indiscutable. Or, voici qu'un observateur malin s'avisa un jour de présenter à un amblyope de cet ordre une boîte de Flees : et, à son grand étonnement, cet œil aveugle aperçut distinctement le point coloré du fond de la boîte qu'il n'aurait pas dû voir. Ainsi, le sujet était tombé dans un piège qu'on lui tendait : c'était donc un simulateur.

Parinaud, mais M. Pitres surtout, s'élevèrent avec vigueur contre cette manière de voir; et leurs arguments ont paru jusqu'à ces derniers temps assez péremptoires pour être acceptés par presque tout le monde; et depuis eux, il est admis par les classiques que, dans l'amblyopie monoculaire à type hystérique, cette amblyopie présente cette particularité remarquable de disparaître, dès qu'entre en jeu la vision binoculaire. Quand on vient nous dire aujourd'hui que des phénomènes de ce genre sont des phénomènes simulés, cela prouve tout simplement qu'on revient à une vieille opinion, qu'on pouvait croire, et à juste raison, enterrée depuis longtemps; et cette opinion, quoique rajeunie, outre qu'elle dispense de toute recherche précise, n'est pas plus vraie qu'au premier jour: nous avons en effet montré à nouveau, et récemment en 1905 (*loc. cit.*), en nous basant sur plus de quarante expériences, dont un grand nombre d'inédites, que la simulation n'avait rien à faire dans les cas de cette espèce.

Je conclus que si certains sujets non hystériques sont de purs simulateurs, si même certains hystériques sont des simulateurs pour quelques-uns de leurs accidents, il n'en est pas moins évident et démontré qu'il existe des accidents hystériques en dehors de toute simulation.

2°) Nous arrivons ainsi à la deuxième proposition de MM. Bernheim et Babinski par laquelle ils admettent eux-mêmes qu'en certains cas, les accidents hystériques, et en particulier l'hémianesthésie, existent.

Ces accidents existent d'une façon d'autant plus indiscutable que nous venons de montrer combien la négation apportée par ces auteurs était suspecte au point de vue scientifique.

Quoi qu'il en soit, ces accidents peuvent exister, même pour MM. Bernheim et Babinski. Et comme je le faisais remarquer au début, chercher à expliquer un fait, cela ne peut suffire à le faire disparaître. Ce raisonnement, en effet, conduit à considérer deux points: d'abord, le fait en lui-même et, ensuite, son explication. Mais autant le fait en lui-même paraît d'existence certaine, autant l'explication qu'on en propose est discutable, extrêmement variable tout au moins. On a ainsi incriminé l'autosuggestion, la suggestion consciente ou inconsciente, du médecin en particulier, les émotions, les traumatismes, les agents physiques ou chimiques, l'aboulie, la désagrégation de la personnalité, etc., etc. Cette simple énumération, extrêmement incomplète, prouve que la question est loin d'être tranchée; car pas plus la suggestion, à elle seule, que chacune des autres causes prises séparément, n'est capable de nous expliquer tous les accidents hystériques sans exception.

Exemple: Je parlais plus haut d'amblyopie hystérique. La suggestion peut-elle en expliquer les particularités? Evidemment non. Et la preuve, c'est qu'il s'agit, ainsi que je l'ai montré, d'un phénomène purement physique. Il suffit, en effet, que les rayons lumineux éclairent l'œil sain, même si la vision binoculaire n'est pas utilisée (ce que l'on obtient en mettant un simple carton ou un verre opaque contre l'œil sain demeuré ouvert), pour que l'œil amblyope récupère sa vision, — même monoculaire. C'est de la même façon exactement que l'on peut expliquer, dans l'exemple rapporté précédemment, la disparition du rétrécissement du champ visuel.

Vais-je alors, à cause de ces faits, qui me paraissent probants, proposer une nouvelle théorie, physique celle-là, de l'accident hystérique considéré en général? Je m'en garderai bien, car je me rends parfaitement compte que si cette explication est vraie pour les cas particuliers cités, elle ne l'est plus pour la plupart des autres.

En conclusion, l'étude de l'accident hystérique en général, et de l'hémianesthésie, de l'amblyopie, du rétrécissement visuel en particulier, comporte deux facteurs, que l'on doit à tout prix séparer l'un de l'autre :

1^o) *Le fait en lui-même, qui ne saurait être contesté, pas plus aujourd'hui qu'il ne le fut jadis;*

2^o) *L'explication du fait, qui varie constamment avec les faits particuliers étudiés et qui, ayons la franchise de l'avouer, nous échappe encore dans la plupart des cas.*

M. G. BABINSKI. — Les questions que traite M. Cruchet dans sa communication viennent d'être discutées longuement à la séance du 9 avril de la Société de Neurologie et il me semble inutile d'y revenir, étant donné surtout que sur ces points l'accord a été presque unanime. Je tiens seulement à faire remarquer que M. Cruchet s'obstine à ne pas me comprendre et à me prêter des idées que je n'ai pas soutenues.

A propos des troubles de sensibilité, il nous fait dire, à M. Bernheim et à moi, que l'hémianesthésie n'existe pas. Je n'ai jamais rien dit de pareil ; ce que j'ai écrit et ce qui est bien différent, c'est que, dans la très grande majorité des cas au moins, l'hémianesthésie hystérique était d'origine médicale.

Plus loin, M. Cruchet écrit en parlant de moi : « Il lui suffit, en effet, qu'un hémianesthésique auquel il applique à l'improviste sur la pulpe des doigts les deux électrodes d'un petit appareil volta-faradique fonctionnant au maximum fasse une grimace dénotant la perception douloureuse pour qu'il admette aussitôt la simulation et nie par conséquent l'anesthésie. »

Or, de ce fait que l'excitation électrique était perçue, je n'ai nullement conclu que mes sujets étaient des simulateurs ; j'estime seulement que la disparition rapide, dans l'immense majorité des cas, des hémianesthésies en apparence les plus tenaces, montre que ces troubles sont loin d'avoir la fixité des phénomènes qu'on appelle des stigmates.

II. De l'Hémianesthésie Hystérique, par M. MAX EGGER. (Service du professeur RAYMOND).

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, la question s'est posée de savoir si l'hémianesthésie hystérique était un symptôme spontané ou si ce symptôme ne serait pas plutôt une création artificielle.

Pour M. Babinski l'hémianesthésie est dans l'immense majorité des cas « presque toujours » un produit artificiel, une création médicale. Comme preuve de sa manière de voir, M. Babinski communique le résultat que lui a fourni sa nouvelle méthode d'exploration de la sensibilité. Sur 400 cas d'hystérie, examinés avec sa méthode, l'hémianesthésie ne s'est pas montrée une seule fois. Cette méthode consiste à faire de l'examen direct de la sensibilité un examen de localisation. Au lieu de demander au malade qu'on pique ou qu'on brûle : Que sentez-vous, sentez-vous, vous ne sentez donc pas, etc., toutes questions qui avertissent le malade de la manœuvre qu'on lui fait subir et qui peuvent le suggestionner, M. Babinski demande à son malade : Montrez-moi où je vous ai touché, portez votre doigt à l'endroit que j'ai piqué.

Cette méthode de circonspection et de prudence ne nous paraît pas éviter le danger qu'elle a en vue, c'est-à-dire la suggestion. Quand on exige du malade sur un ton impérieux de nous montrer l'endroit de l'excitation cutanée, cette demande contient implicitement le commandement de sentir ; la suggestion est là.

Une autre erreur de la méthode nous paraît résulter des considérations suivantes : La plupart des hémianesthésiques hystériques savent localiser, malgré l'existence d'une anesthésie. Tous les observateurs ont pu vérifier ce fait. Cela paraît contradictoire et difficile à concilier avec les données de nos connaissances actuelles.

La théorie classique nous enseigne juste le contraire et nous montre des anesthésies organiques où les membres sont dépourvus de toute orientation et de toute capacité directive. Tel malade est obligé de regarder son membre insensible et de compenser l'absence de tout renseignement sensitif en recourant à une autre voie centripète, la voie visuelle.

Cette notion classique n'est cependant pas d'une vérité absolue et déjà le tabès le plus anesthésique nous montre qu'en absence de tout renseignement périphérique, il peut réaliser grosso-modo les attitudes les plus usuelles.

Dans les anesthésies par lésion cérébrale le malade nous montre parfois un pouvoir de localisation tout à fait étonnant. Dans deux cas d'hémianesthésies par lésion thalamique et dont l'autopsie est rapportée dans la thèse de M. Roussy (1), les malades, quoique anesthésiés de la moitié gauche, réalisèrent avec le membre supérieur gauche les attitudes segmentaires les plus variées et cela avec une exactitude remarquable. Dans un article de la présente *Revue* (2), nous avons relaté quelques-unes de ces expériences et que voici : Après entente préalable sur les formes d'un angle droit, d'un angle aigu et d'un angle obtus, etc., nous exigeons de ces malades de nous réaliser les diverses positions. Elles pouvaient nous reproduire exactement la flexion à angle droit de l'avant-bras sur le bras, la flexion à angle aigu, à angle obtus ou l'extension totale de l'avant-bras. Une succession de mouvements isolés comme d'opposer les doigts l'un après l'autre au pouce, en commençant soit par l'index, soit par le petit, est parfaitement exécutée; de même de faire un O avec le pouce et l'index ou le pouce et un autre doigt désigné, de faire les cornes, etc. Ces malades étaient incapables d'imiter avec leur bras sensible les attitudes imprimées passivement aux segments du bras insensible. Mais quand ces malades avaient spontanément réalisé une attitude avec leur bras anesthésique, cette attitude pouvait alors être facilement copiée par le bras normal.

Bien que les renseignements périphériques n'arrivassent plus à la conscience chez ces deux malades, la capacité directive et localisatrice était encore capable d'un degré de perfection étonnant. Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une explication de ce phénomène intéressant. Pour nous, la compréhension réside dans la physiologie des commissures, reliant les deux thalamus et les deux hémisphères. Ce ne sont pas tous les cas qui se comporteraient ainsi. Dans deux cas de lésions thalamiques que nous avons eu l'occasion d'étudier ces derniers temps, la localisation segmentaire était tout à fait défectueuse.

Le célèbre malade apraxique de M. Liepmann montrait quelque chose d'analogue. Ce malade n'avait aucune conscience de la position de sa jambe droite qu'il utilisait cependant correctement dans la locomotion; chez le malade de Liepmann la zone sensitivo-motrice du cerveau gauche, isolée du reste de l'écorce et du cerveau droit, recevait encore normalement les renseignements centripètes de la jambe, ce qui suffisait pour lui sauvegarder une utilisation

(1) *La couche optique* par le docteur Roussy (Steinheil, éditeur).

(2) Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice par DEJERINE et EGGER. *Revue neurologique*, 1903.

locomotrice normale, tandis que l'isolement de cette zone avec le reste des deux hémisphères laissait la conscience du malade sans nouvelles de l'existence de cette jambe (4). Voici donc déjà deux états pathologiques à base anatomique tout à fait différente et dans lesquels la conscience a perdu toute notion de l'existence d'un membre, tandis que sa capacité directive ou localisatrice est sauvegardée.

L'hystérie sait mieux isoler les entités fonctionnelles que ne le peut faire la lésion organique la mieux placée. Celle-ci ne peut jamais réaliser une dissociation pure. Pour cette raison, dans l'hystérie le phénomène de la localisation sans participation de la conscience acquiert parfois un état de pureté bien plus parfait.

Nous ne voulons pas faire table rase de ce phénomène en le déclarant irréel parce que paradoxal et plus spécial à l'hystérie. Autrement nous devrions le nier tout aussi bien chez l'organique.

Prenons un exemple tout récent : une jeune fille (vieille histoire et toujours neuve) fut abandonnée le soir du mardi gras subitement par l'élu de son cœur ; après avoir fêté ensemble la journée, il lui déclara le *non possumus* pour raison de famille. Elle passa une nuit en sanglots et le lendemain elle était prise d'une hémiparésie du côté gauche. Examinée avec notre méthode (que nous allons exposer tout à l'heure), on constate une anesthésie totale du bras gauche, superficielle et profonde. La face est normalement sensible, la jambe est seulement hypoesthésique et le tronc de même. Sur le tronc l'hypoesthésie s'arrête à 3 cent. de la ligne médiane. Il n'y avait donc que l'extrémité supérieure droite qui fût totalement anesthésiée. Malgré cette anesthésie, la malade savait très bien porter son index insensible sur le bout du nez sensible. Elle faisait ce mouvement sans incoordination, particularité qui la distingue d'une organique. Elle savait ainsi porter un quelconque de ses doigts insensibles sur une région déterminée du corps ; elle savait de même très bien réaliser les positions segmentaires qu'on exigea de ce membre anesthésié. Et *vice versa* elle savait avec la main droite sensible prendre un doigt, désigner de sa main anesthésique telle ou telle région de ce bras. En somme cette malade savait parfaitement localiser, malgré une anesthésie absolue d'un membre qui tantôt servait comme instrument localisateur et tantôt comme cible pour la localisation. Comme ces faits s'observent très fréquemment chez les hystériques, il nous semble que la méthode de localisation employée par M. Babinski est impropre à décider si l'anesthésie hystérique existe ou n'existe pas et beaucoup d'anesthésies doivent de cette façon passer inaperçues.

Depuis quelque temps, nous nous servons d'une autre méthode qui consiste à ne poser absolument aucune question au malade et à se contenter de lui faire à son insu des excitations douloureuses ou imprévues. Voici comment nous opérons : on nous amène par exemple une jeune fille. Du récit de sa mère et de l'attitude de la malade naît le soupçon d'une hémianesthésie hystérique gauche. Si nous sommes seul à l'examiner, nous prions la malade de nous copier un morceau de journal. Pendant qu'elle se tient penchée et absorbée sur son ouvrage nous lui administrons à son insu des piqûres dans le côté gauche.

Si la malade ne réagit ni aux piqûres ni aux brûlures, ni aux incitations sonores du diapason, nous concluons à une anesthésie. Or, avec cette méthode, nous avons pu constater maintes fois l'existence d'une hémianesthésie. Parfois cette

(4) LIEPMANN, *Störungen des Handelns bei Gehirnkranken*, page 140.

anesthésie était insoupçonnée, tellement peu elle était gênante, et naturellement nous nous abstenions de la lui révéler. D'autres malades en sont incommodés et notamment les anesthésies et les hémianesthésies hystériques se greffant sur un tabes ou une sclérose en plaques peuvent exagérer les troubles organiques.

On peut nous objecter que notre méthode nous a fourni des exemples d'hémianesthésies qui déjà auparavant avaient été créées par un confrère. Mais alors il faudra aussi nous dire comment il se fait que les piqûres appliquées des deux côtés du corps n'aient pas déterminé une anesthésie bilatérale, il faudra nous expliquer pourquoi dans un cas l'hémianesthésie est uniforme, pourquoi dans un autre elle respecte la face ou la jambe, il faudra nous expliquer la genèse de l'hémianesthésie à dissociation syringomyélique, et nous dire pourquoi l'hémianesthésie absolue est toujours accompagnée d'une hyperesthésie de l'autre moitié du corps.

Si donc nos malades n'étaient plus vierges, selon l'expression de M. Babinski, pour les piqûres et les brûlures, ils le sont certainement pour le diapason. Cet instrument n'est employé par aucun confrère pour dépister des troubles sensitifs. Or, en examinant des malades, toujours à leur insu, nous en trouvons qui restent absolument insensibles sur toute une moitié du corps, aux effets du diapason; même sur le coude, la clavicule et la moitié de la tête le diapason ne détermine aucune perception sonore; chez d'autres, c'est seulement le membre anesthésié qui ne transmet pas le son. Et cependant si on examine l'acuité auditive de ces malades, on la trouve normale et le malade entend la voix chuchotée à la même distance qu'un normal et aussi bien à gauche qu'à droite; seulement il n'entend plus par le squelette du membre anesthésié, et se comporte exactement comme certains malades organiques de la syringomyélie et du tabes, qui, eux aussi, ont perdu la faculté d'entendre par le squelette anesthésié de leur membre supérieur.

Nous voyons donc aussi chez l'hystérique se réaliser la dissociation entre une audition solidienne abolie et une audition aérienne conservée. Or, le malade ne connaît rien de nos théories acoustiques; il ignore, comme la plupart des médecins, l'existence d'une audition squelettique; il ne sait rien de notre théorie qui veut que les vibrations squelettiques soient transmises aux centres acoustiques par la voie du cordon postérieur. Pour lui comme pour le simple des mortels la perception du son est une affaire d'oreilles et il ne viendra certainement pas à l'esprit de l'hystérique le plus rusé de ne pas vouloir entendre par le coude la sonorité du diapason qui est pour lui une affaire d'oreille et qui, dans son esprit, ne peut être reliée à l'existence d'un membre anesthésié.

En outre, aucun calcul pratique ne peut aider à faire entrer une telle notion dans son esprit. S'il voulait simuler ou s'autosuggestionner une surdité, en vue d'obtenir une indemnité, ce n'est certainement pas au coude qu'il penserait réaliser sa surdité. Tous ces malades ignorent, d'ailleurs, l'existence de ce phénomène.

L'anesthésie et l'hémianesthésie hystériques nous apparaissent encore sous un nouveau jour si nous les examinons avec le procédé de la sommation. Nous avons déjà montré (1) que les anesthésies organiques les plus intenses cèdent pour la plupart au procédé de la sommation et qu'il nous est facile d'enlever l'algésie du tabes dans tous les cas, très souvent l'algésie et la thermoanesthésie

(1) Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. Max EGGER, *Revue Neurologique*, 30 mai 1903.

de la syringomyélie, et constamment l'hémi-anesthésie par lésion cérébrale. Or, parmi ces hémi-anesthésies organiques il y en a auxquelles la sommation a définitivement rendu la sensibilité et il y en a d'autres (3 observations de syndrome thalamique) chez lesquelles l'anesthésie récidive déjà le lendemain, souvent déjà une heure après le réveil de la sensibilité.

Nous observons un même parallélisme dans l'hémi-anesthésie et l'anesthésie hystériques. Quoique la plupart des anesthésies hystériques cèdent facilement au procédé de la sommation, il y en a d'autres qui comptent parmi les états les plus réfractaires. Ni la psychothérapie, ni la faradisation, la galvanisation, la mortonisation, ni l'étirement des nerfs ne réussissent à rendre la sensibilité à ces malades. Nous avons pu, avec beaucoup de peine, réveiller la sensibilité chez ces malades, soit par le tétanisateur sensitif, soit par l'immersion prolongée dans l'eau chaude.

Ces malades, enchantés de sentir à nouveau, récidivent très vite si on n'entretient pas constamment l'excitation cutanée et ils demeurent anesthésiques le restant de leur vie, quoi qu'on en fasse. Il nous semble que des états anesthésiques aussi réfractaires, qui surpassent en intensité les anesthésies organiques, ne peuvent pas être des produits médicaux et que leur anesthésie perpétuellement récidivante doit être causée par autre chose que par une simple suggestion.

Il fut un temps où l'hémi-anesthésie hystérique était épidémique. C'était l'époque du merveilleux. Aujourd'hui le merveilleux a perdu de son crédit et intéresse de moins en moins la masse et le médecin. La jeune génération ne s'intéresse plus à l'existence de l'hémi-anesthésie; elle est vieux jeu. A l'époque où ce phénomène était nouveau, l'intérêt avec lequel le médecin le cherchait et le démontrait à son malade étonné contribuait énormément à l'affermir et à en susciter des cas. De son côté la psychothérapie montre que le meilleur procédé pour guérir les anesthésies fonctionnelles c'est de ne pas s'en occuper, de les ignorer.

Tout cela témoigne de la grande impressionnabilité et suggestibilité qu'on rencontre chez certains névropathes. Cette faiblesse de résistance nerveuse se montre autant ou davantage dans le traumatisme physique et moral, sous l'influence duquel apparaissent des états anesthésiques, sans que la conscience du malade assiste à leur genèse.

Notre méthode d'examen nous révèle des anesthésies que le malade ignore et qui semble bien démontrer qu'en dehors de la suggestion il existe des anesthésies; ce sont les anesthésies spontanées.

M. BABINSKI. — J'estime que le mode d'interrogatoire dont je fais usage réduit au minimum les chances de suggestion. Mais si, comme semble le penser M. Egger, les questions, nullement tendancielles d'ailleurs, que je pose aux sujets dont j'explore la sensibilité suffisaient à faire disparaître, dans certains cas, une hémi-anesthésie hystérique, on aurait là une nouvelle preuve de l'influence capitale de la suggestion sur ce phénomène et un nouvel argument à l'appui de l'opinion que je soutiens.

D'autre part, j'aurais prétendu, selon M. Egger, qu'un sujet qui n'a pas d'anesthésie tactile a une sensibilité normale, ce qui m'aurait conduit à des conclusions erronées. Je ferai observer à M. Egger qu'il me prête à tort une pareille idée, car, ainsi qu'en témoigne ce que j'ai écrit à ce propos, j'ai l'habitude, sans faire usage, il est vrai, de diapason, d'explorer systématiquement les divers modes de sensibilité.

M. DUFOUR. — A propos d'une partie de la communication de M. Egger, je

désire rappeler qu'à la dernière séance de la Société, j'avais fait allusion à l'absence d'hémorragies signalées chez les hystériques à la suite de piqûres pratiquées dans les régions anesthésiées. Je m'étais proposé de vérifier ce symptôme en le comparant à ce qui se passe dans les mêmes conditions chez les individus normaux.

J'ai pu, chez ces derniers, dans six cas au moins, constater que la transfixion de la peau à travers un pli segmentaire de près d'un centimètre d'épaisseur et à la base de ce pli, ne s'accompagne d'aucun écoulement de sang. On ne saurait donc considérer cette réaction vaso-motrice à la piqûre comme un stigmate d'hystérie.

M. PICARD. — J'ai bien souvent constaté aussi que les piqûres profondes de la face ne saignent presque jamais, alors même que l'aiguille est restée longtemps en place.

III. Y a-t-il une Démarche Hystérique? par M. VICENZO NERI. (Présentation cinématographique.)

Après avoir analysé à l'aide du cinématographe et de la méthode des empreintes et comparé entre elles les plus diverses démarches de malades organiques et hystériques (hémiplegie organique et hystérique, coxalgie organique et hystérique, disbasie hystérique, etc.), l'auteur arrive à la conclusion que jamais les affections hystériques n'impriment à la marche des malades les modifications caractéristiques des maladies organiques.

Il n'y a pas pour un trouble hystérique donné une démarche spéciale.

Les malades organiques compensent d'une manière rationnelle et constante leur trouble, soit sensitif, soit paralytique ou spasmodique. Tout hystérique, au contraire, marche d'une façon propre à lui, toujours différente, de celle de malades organiques et toujours plus ou moins paradoxale.

Le vrai caractère de la démarche hystérique est sa paradoxalité.

IV. Troubles Vaso-moteurs. Psychothérapie Hypnotique. Pithiatisme, par M. LÉOPOLD LÉVI.

A propos de la discussion en cours « sur l'Hystérie » je désire interpréter devant vous un mémoire que j'ai publié en 1895 : *Sur une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélgie* (1).

La première de mes malades était hystérique, hypnotisable. Elle présentait des crises vaso-motrices de syncope et d'asphyxie des extrémités, et à plusieurs reprises, pendant le sommeil hypnotique, je pus reproduire des crises d'asphyxie locale.

M. Sicard, mon externe alors, dans le service du P^r Raymond, a assisté aux séances et s'en souvient parfaitement. Aussi ces résultats me parurent en 1895 favorables à l'idée des troubles vaso-moteurs hystériques, d'autant que j'améliorais la malade par le traitement hypnotique.

M. le professeur Raymond vient de rappeler ce résultat. (Discussion sur l'hystérie, Soc. de neurologie, 9 avril 1908, in *Revue neurologique*, numéro du 30 avril 1908, p. 399.)

(1) LÉOPOLD LÉVI, D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélgie, *Arch. de neurologie*, vol. XXIX, janvier 1895, p. 4.

Mais ce que souligne l'observation, c'est que pour produire les crises vaso-motrices, je déterminais une *émotion* vive chez la malade, et alors survenait à l'état d'hypnose ce qu'une émotion déterminait chez elle à l'état de veille, une crise vaso-motrice qu'un état émotif différent (suggéré par exemple) pouvait faire disparaître, au même titre que s'améliora la malade par la modification suggestive de son état émotif.

Autrement dit, la crise vaso-motrice n'était dans ce cas qu'une *traduction cutanée d'un état émotif* que la suggestion pouvait faire varier.

La suggestion n'avait donc pas d'action directe sur les phénomènes vaso-moteurs; elle n'en déterminait d'ailleurs ni le siège, ni la forme, ni la durée, conditions nécessaires suivant M. Babinski pour une suggestion rigoureuse (4).

Ma seconde malade, hystérique, hypnotisable, guérie auparavant d'une paralysie hystérique, présentait le syndrome d'érythromélgie, à la suite d'émotions.

La guérison rapide par l'hypnose de ce syndrome qui comporte des phénomènes sudoraux et vaso-moteurs avait fait rattacher ces derniers ainsi que l'ensemble des phénomènes à l'hystérie.

Là encore, l'hypnose servit à *modifier l'état émotif*, à faire une véritable psychothérapie hypnotique.

Par conséquent, bien que survenant chez des sujets hystériques, et liés à des émotions, les syndromes vaso-moteurs, que je rattachais alors à l'hystérie (non encore définie), ne sont pas démontrés *pithiatiques*.

Ce qui revient à dire que, tout en obéissant à l'émotion, les phénomènes vaso-moteurs sont indépendants de la volonté.

J'ajouterai un mot pour terminer. J'ai soutenu ailleurs l'influence du corps thyroïde sur les troubles vaso-moteurs (2), — fréquents dans la maladie de Basedow — et aussi l'influence sur le corps thyroïde des émotions produisant les mêmes conséquences que le thyroïdisme alimentaire.

Je ferai remarquer que mes deux malades avaient été atteints de rhumatisme articulaire aigu; et j'avais considéré dans mon mémoire le rhumatisme articulaire aigu comme *cause localisatrice* des accidents nerveux sur l'appareil vaso-moteur. On connaît actuellement l'action hyperthyroïdissante du rhumatisme aigu, qui a été bien mise en évidence par M. Vincent (3).

(1) BABINSKI, Émotion, suggestion et hystérie, *Soc. de neurologie*, 4 juillet 1907; in *Revue neurologique*, 1907, p. 152.

(2) LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD, *Œdèmes thyroïdiens transitoires*, p. 55, *Nervosisme hyperthyroïdien*, p. 290. *Petits incidents du traitement thyroïdien. Nervosisme expérimental*, p. 100.

In *Études sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, Paris, 1908, O. Doin.

(3) VINCENT, Rapports sur la maladie de Basedow avec le rhumatisme aigu, *Soc. méd. des hôp.*, 22 novembre 1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

so-
t à
une
ait
ion

ion

so-
ée,
4).
une
uite

no-
que

no-

les
ion

so-

rps
de
ant

me
rti-
so-
mé

in

vo-
rpe-

008,

éd.